Ueber

die Entstehung der wahren Aneurysmen.

Inaugural-Dissertation

der medicinischen Facultät

der

Kaiser-Wilhelms-Universität Strassburg

zur Erlangung der Doctorwürde

vorgelegt von

Carl Manchot
aus Hamburg.

Mit einer Tafel.

Berlin.
1890.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Facultät der Universität Strassburg.

Referent: Prof. Dr. **v. Recklinghausen.**

Den Ursachen und der Entstehung der Aneurysmen wird seit langer Zeit von den pathologischen Anatomen nachgeforscht. Ihre Untersuchungen und die Theorien, die sie aus denselben ableiteten, sind in einer überaus umfangreichen Literatur niedergelegt worden. Die letzten Jahre haben neue umfassende Werke über die Aneurysmen gebracht. Trotzdem ist eine Einigung über das Wesen der Aneurysmen nicht erreicht. Vielmehr gehen die Auffassungen der Autoren, die sich zuletzt mit diesem Stoffe beschäftigten, so weit auseinander, dass ein neuer Versuch wohl gerechtfertigt erscheinen mag.

Zwei Richtungen stehen sich noch heute mit unvermittelter Schärfe gegenüber. Sie werden kurz als die entzündliche und die mechanische Deutung der Aneurysmenbildung bezeichnet.

Die erstere war früher vorherrschend. Fast allgemein wurde die chronische Entzündung der inneren Gefässhäute, die Arteriosklerose, das Atherom der Arterien, für die Hauptursache der Aneurysmenbildung hingestellt. In dieser Form hat die Lehre vom entzündlichen Ursprung der Aneurysmen zur Zeit nur noch wenige Anhänger von Bedeutung. Man wurde auf das grosse Missverhältniss aufmerksam, das hinsichtlich der Häufigkeit und der Stärke zwischen der Arteriosklerose und den Aneurysmen besteht. Es fiel namentlich auf, dass die letzteren ganz vorwiegend in den mittleren Lebensjahren (25—40 Jahr) gefunden werden, während die Arteriosklerose als eine Krankheit des höheren und höchsten Alters auftritt. Man erkannte ferner, dass

in der Hauptsache nur der Media die Aufgabe zufalle, den Blutdruck auszuhalten, dass also bei einer Erkrankung, die auf einer verminderten Widerstandsfähigkeit der Gefässwand beruht, die primären Veränderungen in der Media zu suchen seien. Diese Beobachtungen und Erwägungen führten Köster[1]) zu der Lehre, dass nicht die chronische Endarteritis, sondern eine Entzündung der Media, eine Mesarteritis, die primäre Ursache sei. Aus den genaueren Angaben, die Köster über die Mesarteritis macht, geht aber hervor, dass dieselbe eigentlich nur eine Theilerscheinung der Arteriosklerose ist. Es handelt sich um einen chronischen Entzündungsprozess, der längs der Vasa vasorum von der Adventitia her in die Media eindringt. Die Entzündung der Intima ist von dieser Mesarteritis abhängig, sie wird durch dieselbe angeregt und unterhalten. Jedem endarteritischen Fleck entsprechen daher ein oder mehrere mesarteritische Flecken. Durch die Mesarteritis werden die Muskelfasern und die elastischen Elemente der Media nach und nach zerstört und schliesslich eine bindegewebige Brücke zwischen der chronisch entzündeten Intima und Adventitia geschlagen. Diese Stellen werden dann durch den Blutdruck zum Aneurysma ausgebuchtet, da ihnen die specifisch widerstandsfähigen Elemente der Gefässwand fehlen.

Krafft[2]), ein Schüler Köster's, nimmt noch eine besondere Form der primären Mesarteritis an, mit der Eigenthümlichkeit, dass sie die Media in einer für die Aneurysmenbildung ausreichenden Weise zerstöre, während die Intima wenig oder gar nicht angegriffen werde. Diese Form soll besonders häufig bei Individuen in den mittleren Lebensjahren vorkommen und stets von entzündlichen Prozessen der Adventitia ausgehen. Krafft verlässt mit dieser Annahme eigentlich den Boden der

[1]) Köster, a) Die Entstehung der spontanen Aneurysmen und die chronische Mesarteritis. Sitzgsber. der niederrhein. Ges. in Bonn. Bd. 32. S. 15. Berliner klin. Wochenschr. 1875. No. 23. — b) Ueber die Structur der Gefässwände und die Entzündung der Venen. Sitzgsber. der niederrhein. Ges. in Bonn. Bd. 32. S. 128. — c) Ueber Endarteritis und Arteritis. a. a. O. Bd. 32. S. 319. Berliner klin. Wochenschr. 1876. No. 31.

[2]) Krafft, Ueber die Entstehung der wahren Aneurysmen. Bonn 1877. Inaug.-Diss.

Köster'schen Lehre, insofern diese den Zusammenhang zwischen Endoarteritis und Mesarteritis betont.

Die Köster'sche Lehre verstiess in keiner Weise gegen die herrschende Anschauung von der Entstehung der Aneurysmen durch Entzündung. Sie wurde vielmehr als eine eingehendere, genauere Begründung dieser Anschauung angesehen und in diesem Sinne hat sie grossen Anklang gefunden. Auch in dem neuesten zusammenfassenden Werke, der „Allgemeinen Pathologie" von Klebs[1]), ist dieser Standpunkt vertreten. Bezeichnender Weise werden die Anschauungen des Verfassers über Aneurysmenbildung in dem Capitel über die Entzündung vorgetragen.

Eine Abweichung von dieser Anschauung kündigten die Untersuchungen von Rokitansky[2]) und einigen anderen Autoren an, die sich der Wahrnehmung nicht verschliessen konnten, dass bei den Aneurysmen bisweilen Zerreissungen in der Gefässwand mit in Betracht kämen. Die damit angedeutete mechanische Entstehung einiger Aneurysmen wurde durch von Recklinghausen[3]) als die bessere Grundlage einer durchführbaren Theorie erkannt und auch zuerst von ihm mit aller Bestimmtheit in dieser Hinsicht benutzt. v. Recklinghausen stellte die Theorie auf, dass die Zerreissung der elastischen Elemente der primäre Vorgang bei der Entstehung der Aneurysmen sei. „Diese partiellen Einrisse der Media erfolgen, so führte er aus, „ohne dass mikroskopisch eine qualitative Veränderung, fettige Degeneration u. s. w. wahrzunehmen wäre. Mögen auch moleculäre Veränderungen der Media, ihrer physikalischen Eigenschaften, ihrer Elasticität z. B. vorhanden sein, jedenfalls entstehen die Aneurysmen in Folge einer relativ zu starken Belastung, einer Steigerung des arteriellen Blutdrucks". Gewebswucherungen in der Wand des Aneurysma hält v. Recklinghausen für secundäre Prozesse. Schüler v. Recklinghausen's haben diese Theorie weiter ausgebaut. Helmstädter[4]) suchte für die

[1]) Klebs, Allgemeine Pathologie. Bd. II. S. 421.

[2]) Rokitansky, Ueber einige der wichtigsten Erkrankungen der Arterien. S. 17. Wien 1852.

[3]) von Recklinghausen, Allgem. Pathologie des Kreislaufs und der Ernährung. 1883. S. 84.

[4]) Helmstädter, Du mode de formation des anévrismes spontanés. Strassburg 1873. Inaug.-Dissert.

diffusen Aneurysmen der Aorta die Entstehung durch Ruptur nachzuweisen. Seine Ergebnisse stiessen aber bei Köster und Krafft auf starken Widerspruch. P. Meyer[1]) beschrieb einen merkwürdigen Fall multipler, sackförmiger Aneurysmen, in dem die primären Rupturen deutlich hervortraten.

In neuester Zeit haben Eppinger[2]) und Thoma grössere Arbeiten über das Aneurysma veröffentlicht.

Eppinger stellt sich ganz auf den Boden der Lehre v. Recklinghausen's. Auch er sieht in allen Fällen das primäre Moment in der Zerreissung der Media, speciell ihrer elastischen Elemente, und weiss dasselbe in einer Reihe interessanter Fälle überzeugend nachzuweisen. Nur eines fällt in seiner Darstellung auf: die Abgrenzung des Begriffes des Aneurysma. Er bezeichnet dasselbe als eine Ausweitung des Lumens einer Arterie an einer streng umschriebenen Stelle und zieht also eigentlich nur das mehr oder weniger sackförmig gestaltete Aneurysma in Betracht. Das diffuse Aneurysma schliesst er unter der Bezeichnung Arteriectasie von dem wahren Aneurysma aus. In der Vermengung dieser beiden Arterienerkrankungen sieht er den Grund, warum bislang eine entscheidende Einigung in der Lehre über das Aneurysma nicht erreicht sei. Alle andern Autoren sind darüber einig, dass es ein wahres, diffuses Aneurysma gebe. Auch v. Recklinghausen hat die Existenz desselben nie bestritten. Gerade an dem diffusen Aneurysma hatte deshalb Helmstädter die allgemeine Gültigkeit der neuen Theorie erprobt.

Merkwürdiger Weise veröffentlichte beinahe gleichzeitig Thoma[3]) eine Reihe von Mittheilungen, in welchen das diffuse Aneurysma nicht nur anerkannt, sondern in erster Linie berücksichtigt wird. Thoma erkannte gerade in ihm das Anfangsstadium der Aneurysmen, das in erster Linie zu berücksichtigen sei, wenn man über die primären Veränderungen ein

[1]) P. Meyer, Ueber Periarteriitis nodosa oder multiple Aneurysmen der mittleren und kleineren Arterien. Dieses Archiv Bd. 74.

[2]) Eppinger, Pathogenesis der Aneurysmen, einschliesslich des Aneurysma equi verminosum. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 33. Suppl. 1887.

[3]) R. Thoma, Untersuchungen über Aneurysmen, V Mittheilungen. Dieses Archiv Bd. 111, 112, 113.

richtiges Urtheil gewinnen wolle. Die von Eppinger allein anerkannten Ausbuchtungen „an streng umschriebener Stelle“ sind nach Thoma erst secundär aus der diffusen Form hervorgegangen.

Im Uebrigen nimmt die Arbeit Thoma's eine ganz gesonderte Stellung ein. Sie lässt sich weder der Theorie, welche die Entstehung der Aneurysmen aus einer Entzündung ableitet, noch der mechanischen Theorie im Sinne v. Recklinghausen's unterordnen. Sie stellt im Wesentlichen den Versuch dar, die Auffassung, die sich Thoma über das Wesen der Arteriosklerose gebildet hat, auf die Aneurysmen zu übertragen und auszudehnen. Er weist die Behauptung zurück, dass die Aneurysmen direct durch eine entzündliche Zerstörung und Durchbrechung der Media entstünden. Auch die chronisch entzündlichen Verdickungen der Intima haben an sich die aneurysmatische Ausbuchtung nicht zur Folge. Ja, dieselbe ist überhaupt nur bei den ersten, diffusen Anfangsstadien möglich. „Ist bereits[1]) eine erhebliche Verdickung der Intima aufgetreten, so ist die Arterienwand recht erheblich verstärkt durch ein Gewebe, welches für kurze Zeit sehr starke Spannung auszuhalten befähigt ist, aber bei einer Ueberlastung einreisst, ehe es sich in erheblicher Weise dehnt.“ Die ätiologische Beziehung der Arteriosklerose zum Aneurysma ist vielmehr nur eine indirecte. Beide Dinge sind coordinirte Folgezustände einer gemeinsamen Ursache, als welche Thoma eine Schwächung der Media bezeichnet. Diese Schwächung ist also das eigentlich primäre ätiologische Moment. Thoma giebt aber keine bestimmte Auskunft darüber, worin diese Schwächung der Media besteht. Er umschreibt sie als eine Erkrankung[2]) der Media, als die Folge einer allgemeinen Ernährungsstörung, als eine Verminderung ihrer Widerstandsfähigkeit, welche er an der Verdünnung der Media zu erkennen meint. Aber nirgends giebt er an, in welchen Veränderungen der Media-Elemente sie ihren greifbaren anatomischen Ausdruck finde; er lässt sogar die Frage ganz offen, ob solche primären Veränderungen überhaupt sich nachweisen lassen. Denn er be-

[1]) Thoma, a. a. O. V. Mittlg. S. 7.
[2]) a. a. O. I. Mittlg. S. 1, 9 u. s. w.

tont, dass er die Verdünnung als einzige constante Veränderung der Media im Gebiet des Aneurysma beobachtet habe[1]). Nur so viel erfahren wir, dass er Rupturen der elastischen Elemente als primäre Ursache der Schwächung ausschliesst. Von den Muskelfasern giebt er nur bei vorgeschritteneren Stadien der Erkrankung Veränderungen an (wie hyaline Degeneration, Verkalkung, atheromatösen Zerfall). Ueber das Vorkommen von Verfettungen spricht er sich nicht aus. Dass bei der Arteriosklerose wie bei den spontanen Aneurysmen die Schwächung qualitativ gleich sei, schliesst er aus der Beobachtung, dass das wahre Aneurysma in der Regel oder immer zusammen vorkomme mit mehr oder weniger hochgradiger, über grössere oder kleinere Gefässprovinzen verbreiteter Arteriosklerose[2]). Die Arteriosklerose erscheint bekanntlich nach seiner Auffassung gar nicht als eine eigentliche chronische Entzündung, sondern als ein compensatorisch-hyperplastischer Vorgang, der da einsetzt, wo in Folge einer vorangegangenen Schwächung und einer verminderten Elasticität die Gefässwand dem Blutdruck nachgiebt und gedehnt wird. Erfolgt nun diese Dehnung, durch vorübergehende Blutdrucksteigerungen, durch Traumen u. s. w. begünstigt, schneller, als sie durch diese compensatorische Hyperplasie (compensatorische Endoarteritis) ausgeglichen werden kann, so entsteht ein arteriosklerotisches Dilatationsaneurysma. Hierbei soll jede einzelne elastische Lamelle ihren Nachbarn genähert und so die Media gedehnt und verdünnt werden. Zerreissungen der elastischen Lamellen dagegen werden für das spontane Aneurysma mit Bestimmtheit zurückgewiesen. Aber die Dehnung geht nicht selten an einzelnen stark ausgebauchten Stellen so weit, dass durch sie die Media „bis auf Null reducirt“ wird. Hier stellt sich dem Verständniss eine unüberwindliche Schwierigkeit entgegen. Ein elastisches Band z. B. ein Gummiband kann man innerhalb seiner physikalischen Festigkeitsgrenze dehnen und dadurch verdünnen. Wird diese Grenze überschritten, so zerreisst das Band. Ein elastisches Band durch Dehnung „auf Null zu reduciren“, ist eine physikalische Unmöglichkeit.

[1]) a. a. O. I. Mittlg. S. 26.
[2]) a. a. O. I. Mittlg. S. 10, 37.

Auch durch die neuesten Arbeiten ist also eine Einigung über das Wesen des Aneurysma nicht erzielt worden. Vielmehr hat sich eine ganz merkwürdige Verschiebung der Ansichten herausgestellt. Eppinger und Thoma sind darin einig, dass sie die entzündliche Theorie Köster's und Krafft's bestreiten; sie sind auch darin einig, dass im diffusen Aneurysma keine Zerreissungen der elastischen Elemente gefunden werden. Eppinger streicht daher dasselbe aus der Reihe der Aneurysmen, während Thoma diese Beobachtung gegen die mechanische Theorie v. Recklinghausen's wendet. Ihren Angaben stehen die positiven Beobachtungen Helmstädter's entgegen, der auch im diffusen Aneurysma Rupturen behauptet. Seine Beobachtung und die Folgerungen, die er daraus herleitete, werden übereinstimmend angegriffen.

Bei solchem Stand der Theorien konnte nur erneute Prüfung der Thatsachen weiter helfen. Zunächst ist eine neue, gründliche Untersuchung des diffusen Aneurysma geboten. Durch Herrn Prof. v. Recklinghausen angeregt habe ich mich dieser Aufgabe unterzogen, und lege hier die Ergebnisse der Untersuchungen nieder, die ich an dem reichlichen alten und neuen Material, welches das hiesige pathologische Institut darbot, anstellte.

Im Wesentlichen wandte ich die gleichen Methoden der Untersuchung an, wie meine Vorgänger auf diesem Gebiete. Nur in einem Punkte habe ich mir eine Neuerung erlaubt. Der Schwerpunkt der ganzen Untersuchung fällt auf das Verhalten des elastischen Gewebes: denn es kommt in erster Linie darauf an, zu entscheiden, ob Zerreissungen desselben vorliegen oder nicht. Deshalb habe ich auch solche Methoden angewandt, die das elastische Gewebe besonders hervorheben. Ein jeder, der sich mit diesen Dingen beschäftigt hat, weiss, wie schwer es z. B. ist, an Alauncarmin-, ja selbst an Essigsäure-Präparaten ein sicheres Urtheil über das Verhalten dieses Gewebes zu gewinnen. Daher muss da, wo es darauf ankommt, Defecte in den elastischen Fasern nach ihrer Form und Gestalt, nach dem Verhalten ihrer Ränder scharf zu bestimmen, ein Hülfsmittel von wesentlichem Dienste sein, welches die elastischen Fasern bestimmt gegen ihre Umgebung abhebt. Es sind eine Anzahl solcher Verfahren bekannt. Die Versilberungsmethode v. Reck-

linghausen's, das Verfahren Martinottis, das auf dem gleichen Princip beruht, kamen hier nicht in Frage, weil sie nur an frischem Material anwendbar sind. Dagegen habe ich die von Herxheimer und Unna angegebenen Methoden versucht. Bei der ersteren ist die empfindliche Entfärbung ein Hinderniss gegen die Anwendung im grossen Maassstabe. Recht schöne Bilder erhielt ich mit der Methode Unna's, mit der ich längere Zeit arbeitete. Deutlichere und schärfere Bilder, als ich mit diesen Methoden erhalten konnte, bekam ich durch ein Verfahren, das ich bei meinen eigenen Versuchen zweckmässig fand. Ich machte die Beobachtung, dass mit Fuchsin [1]) gründlich überfärbte Schnitte in Glycerin, dem einige Tropfen Schwefelsäure zugesetzt waren, sich mit Ausnahme der elastischen Fasern völlig entfärbten. Die elastischen Fasern dagegen behalten einen intensiv dunkel violetten Ton, der sie ausserordentlich scharf hervorhebt. Diese Färbung hatte nur den Nachtheil, dass die Präparate sich nicht in andere Flüssigkeiten übertragen liessen. Sowie sie mit nicht angesäuertem Glycerin, Wasser oder Alkohol in Berührung kamen, ging die feine Differenzirung verloren; das ganze Präparat wurde diffus roth. Das angesäuerte Glycerin wirkte schliesslich auch auf die elastischen Fasern entfärbend ein. Selbst wenn es nur ganz schwach angesäuert war, wurden die Präparate schon nach wenigen Tagen blässer, um schliesslich ganz entfärbt zu werden. Diesem Uebelstand wurde abgeholfen, als ich anstatt des Glycerins eine Zuckerlösung von der Consistenz des Glycerins anwandte.

Ich verfahre jetzt auf folgende Weise: Die Schnitte werden zunächst für eine halbe Stunde in eine concentrirte wässerige Fuchsinlösung gebracht. Dann wird der überschüssige Farbstoff mit Wasser abgespült. Inzwischen hatte ich in einer Schale zu 10 ccm einer wässerigen Zuckerlösung von der Consistenz und dem Flüssigkeitsgrade des Glycerins 3—4 Tropfen gewöhnlicher Schwefelsäure zugesetzt und gut verrührt. In diese werden nun die Schnitte übertragen. Die Schnitte nehmen in derselben zunächst einen mehr gelbrothen, feuerrothen Ton an. Man kann deutlich verfolgen, wie die Intima und die Adventitia, zumal wenn sie stark verdickt sind, sich immer mehr entfärben, blässer werden, während die Media deutlicher hervortritt. Der gelbrothe Ton derselben wird immer dunkler und schlägt schliesslich in

[1]) Fibrin wurde zuerst von v. Ebener für die Färbung elastischen Gewebes angegeben.

einen deutlich rothvioletten bis violetten Farbenton um. Untersucht man jetzt die Schnitte mikroskopisch, so sind Intima und Adventitia farblos, die Media hat in ihren Muskelfasern noch einen matten, violetten Ton zurückbehalten; die elastischen Fasern sind intensiv dunkelroth oder rothviolett. Es kommt übrigens durchaus nicht darauf an, dass man diesen Moment abpasst. Ich habe Schnitte stundenlang, bis zu 12 Stunden und mehr in der Entfärbungsflüssigkeit liegen lassen, ohne dass die Färbung der elastischen Fasern gelitten hätte. Eher gewinnen die Präparate noch; denn nun verlieren auch die Muskelfasern den letzten Rest der Färbung und die elastischen Fasern heben sich intensiv dunkelroth von dem farblosen übrigen Gewebe ab. Selbst die feinsten Verbindungsfäden, welche die einzelnen Lamellen verbinden, treten scharf hervor. Die fertigen Präparate werden in nicht angesäuerter Zuckerlösung unter das Deckglas gebracht, das durch einen Lackring fixirt wird. Ueber die Dauerhaftigkeit der Präparate kann ich nur so viel aussagen, dass die ältesten sich nun schon seit mehreren Monaten nicht im geringsten verändert haben. Ob die Stücke vorher in Müller'scher Flüssigkeit oder in Alkohol gehärtet sind, ist für den Erfolg der Färbung gleichgültig. Auch an frischem Material lässt sie sich anwenden. Schnitte, die in Celloidin eingeschlossen waren, müssen von demselben befreit werden, da das Celloidin das Fuchsin sehr fest hält.

Ich habe die Methode auch an den elastischen Fasern des Mesenteriums, der Pleura, der Lungen, der Bronchen, der Stimmbänder probirt, und zwar stets mit dem gleichen Resultate. Nur bei dem elastischen Knorpel, wie er sich im äussern Ohr, in der Epiglottis findet, hatte ich keinen Erfolg.

Es interessirt natürlich noch die Frage, ob sich wirklich nur elastische Fasern mit dieser Färbung tingiren. Bei sorgfältigem Nachforschen stellte sich heraus, dass von den Dingen, die in der Gefässwand in Betracht kommen, noch eines sich ähnlich verhält, nehmlich das Hyalin. Auch die hyalinen Massen behalten bei der Entfärbung einen intensiv rothen bis rothvioletten Farbenton. Die Färbung brachte also für die vorliegende Untersuchung einen weiteren Vortheil mit sich, da hyaline Massen in den thrombotischen Ausfüllungen der Aneurysmen eine grosse Rolle spielen.

Bemerkenswerth scheint die Thatsache zu sein, dass die gewöhnlichen Fibrinfäden, wie sie sich neben den hyalinen Massen in den Thromben finden, dieses besondere Verhalten nicht zeigen. Sie entfärben sich vollständig. Man kann diese Färbung auf elastische Fasern mit einer Kernfärbung verbinden, indem man die Schnitte zuerst mit Lithium- oder Boraxcarmin

behandelt. Doch fand ich keinen besonderen Vortheil in diesem Verfahren; denn die Uebersicht, die scharfe Differenzirung, leidet eher. Ich habe deswegen meist die Kernfärbung und die Färbung auf elastische Fasern an 2 getrennten, aber zusammengehörigen Schnitten vorgenommen.

Die planmässige Untersuchung der Aneurysmen wird von möglichst reinen Fällen ihren Ausgang nehmen, d. h. von solchen, bei welchen die krankhafte Veränderung erstens. für sich allein auftritt und zweitens sich noch im Stadium des Beginnes befindet, bevor sie durch ihr eigenes Fortschreiten weitere Veränderungen herbeigeführt hat. Die dort gefundenen Thatsachen bilden den sachgemässen Leitfaden für die Beurtheilung der verwickelten, schwierigeren Formen. Durch den Nachweis der in allen Fällen gleichen Erscheinungen wird man dazu gelangen, die secundären, für die Bildung des Aneurysma zunächst gleichgültigen Vorgänge zu erkennen und auszuscheiden.

Wie hat man sich solche reine Fälle im Anfangsstadium vorzustellen? Wenn die mechanische Deutung der Aneurysmen den Thatsachen entspricht, wenn also die entzündlichen Wucherungen der Gefässwand mit Recht als secundäre Erscheinungen erklärt werden, so müssen die Anfangsstadien des Aneurysmas folgende Beschaffenheit zeigen:

a) jene entzündlichen Wucherungen sind erst im Beginn oder fehlen noch ganz;

b) die primären Veränderungen der Media dagegen treten besonders deutlich hervor.

Sind solche einwurfsfreien Formen der Aneurysmen nachzuweisen, so muss die Untersuchung von diesen ausgehen, wie schon Helmstädter erkannte, der diesen Weg zuerst mit seinen Untersuchungen eingeschlagen hat. Dass seine Schilderungen nicht unangefochten geblieben sind und seine Schlussfolgerungen nicht unbedingt überzeugt haben, darf nicht gegen seinen Weg einnehmen. Es liegt das wohl eher daran, dass derselbe in der Darstellung Helmstädter's nicht klar und consequent zum Ausdruck gekommen ist. Was Eppinger sehr nachdrücklich gegen ihn geltend macht, muss nehmlich jedem unbefangenen Beobachter auffallen: nachdem Helmstädter einen schönen klaren Fall eines nicht arteriosklerotischen Aortenaneurysma

makroskopisch beschrieben hat, entwirft er die Schilderung des mikroskopischen Befundes auf Grund von Präparaten, die einem anderen, arteriosklerotischen Aneurysma entstammen. Damit begab er sich eines der wichtigsten Hülfsargumente und erweckte den Verdacht, „dass er entzündliche Veränderungen im Sinne Köster's vor sich gehabt habe". Dieser Einwand wurde auch von Köster und von Krafft gegen ihn erhoben. Und ein weiterer Umstand liess ihn noch mehr berechtigt erscheinen. In allzu starker Betonung seiner Anschauung hatte nehmlich Helmstädter von vornherein selbst die Möglichkeit bestritten, dass elastische Gewebselemente durch Entzündung zerstört werden könnten, ja diese Möglichkeit nirgends ernstlich discutirt. Niemals, sagt er, habe er an elastischen Fasern Veränderungen finden können und er versucht, schon a priori zu erweisen, dass elastisches Gewebe überhaupt nicht durch entzündliche Prozesse könne zerstört werden. „Sehen wir nicht", heisst es an jener Stelle[1]), „die elastischen Fasern fast allen unseren chemischen Reagentien, wie Essigsäure, Kali- und Natronlauge widerstehen! Widerstehen sie nicht auch so heftigen Prozessen wie der eitrigen Einschmelzung, der Gangrän, der Tuberculose u. s. w. Ist nicht sogar die Diagnostik einiger dieser Krankheiten geradezu auf die Unzerstörbarkeit (indestructibilité) dieser Fasern begründet?" Diese Ansicht Helmstädter's ist niemals diejenige seines Lehrers v. Recklinghausen gewesen. Sie war begreiflich zu einer Zeit, da die Kenntniss des elastischen Gewebes noch lückenhaft war. Aber sie ist heute als völlig unhaltbar erwiesen. Bei den hochgradigen Formen der Arteriosklerose und des Atheroms, bei denen die Erkrankung auf die Media übergreift, ist ein Untergang von elastischen Elementen nie bezweifelt worden. Doch wurde nicht nur Helmstädter's Deutung der Mediadefecte bestritten, sondern es wurde geradezu bezweifelt, dass ihm in seinem ersten Falle wirklich ein wahres Aortenaneurysma ohne Arteriosklerose vorgelegen habe, weil er die unbedingt erforderliche, genaue mikroskopische Untersuchung unterlassen habe. Deshalb konnte Thoma[2]) einwenden, dass hier die Anfangsstadien der Arteriosklerose übersehen sein könnten, welche sich

[1]) Helmstädter, a. a. O.
[2]) Thoma, a. a. O. I. Mittlg. S. 27.

der Erkennung mit unbewaffnetem Auge entzögen und leicht die Beobachter täuschen könnten. Er ging noch weiter. Denn trotz dem Falle Helmstädter's stellte er mit aller Bestimmtheit die Behauptung auf, dass es Aneurysmen ohne Arteriosklerose nicht gäbe[1]), dass das „wahre Aneurysma in der Regel oder immer zusammen mit mehr oder weniger hochgradiger, über grössere oder kleinere Gefässprovinzen verbreiteter Arteriosklerose vorkomme. Doch liegt auf der Hand, dass der Mangel an Beobachtung bei Helmstädter dieser Behauptung nicht zur Stütze dienen kann, sondern dass dieselbe an den Thatsachen auf's Genaueste zu prüfen ist. Diese Prüfung ist um so wichtiger, als mit dieser Behauptung Thoma's Lehre von den Aneurysmen steht und fällt. Für die Würdigung der Behauptung Thoma's ist eine Bemerkung sehr beachtenswerth, die er derselben zur Bekräftigung und zum Beweis beigiebt. Er sagt[2]), er fände öfters bei Aneurysmen der Aorta ascendens erwähnt, dass die Intima völlig glatt, ohne Hügel und Flecken erschienen sei, während sich mikroskopisch eine dünne Bindegewebslage unter dem Endothel erkennen liess. Letztere sei dann auf Grund der Ergebnisse irgend welcher Färbungsmethoden als normal bezeichnet. Dieses sei aber unrichtig; denn er habe nachgewiesen, dass die Intima der aufsteigenden Aorta unter physiologischen Verhältnissen einer Bindegewebslage gänzlich entbehre. In der Arbeit, auf die Thoma verweist[3]), wird aber nur gezeigt, dass beim Neugebornen und bei noch im Wachsthum befindlichen Individuen die Intima der Aorta ascendens normaler Weise kein Bindegewebe hat. Das ist aber doch kein Grund, dass beim Ausgewachsenen dasselbe bereits den Anfang der Arteriosklerose, einer Krankheit des höheren und höchsten Alters bedeuten muss. Es könnte ja eine Bildung sein, die erst am Ende der Wachsthumsperiode zu ihrer vollen Stärke gelangt. Beim Erwachsenen ist diese Bindegewebslage in der That ein so regelmässiger Befund, dass die Anatomen sie geradezu als eine normale suben-

[1]) Thoma, a. a. O. I. Mittlg. S. 10, 27, 37.

[2]) Thoma, a. a. O. I. Mttlg. S. 27, 28.

[3]) Thoma, Ueber die Abhängigkeit der Bindegewebsneubildung in der Arterienintima von den mechanischen Bedingungen des Blutumlaufes. VII Mittheilungen. Dieses Archiv Bd. 93, 95, 104, 105, 106.

dotheliale Bindegewebsschicht beschreiben (z. B. Ranvier, Gegenbaur, Kölliker u. s. w.): Um mir ein eigenes Urtheil zu bilden, habe ich eine Anzahl aufsteigender Aorten von Erwachsenen, die keine Arteriosklerose zeigten, untersucht und stets diese subendotheliale Schicht nachweisen können. Ferner findet in der Intima aller grösseren Arterien im Laufe der Jahre eine geringe Bindegewebszunahme statt, die, wie schon Langhans nachwies[1]), als physiologisch betrachtet werden muss. Auch Ranvier[2]) macht darauf aufmerksam, dass bei den peripherischen Körperarterien Erwachsener eine gewisse Hyperplasie der Intima als ein ganz regelmässiges und normales Vorkommniss zu betrachten sei. Und doch ist für diese stark musculösen Arterien, welche ihre wechselnde Blutfülle durch wechselnde Contraction leicht compensiren, der Verschluss des Nabelschnurkreislaufs mindestens ebenso gleichgültig, wie für die Aorta ascendens. Auch Thoma's eigene Schüler, Westphalen[3]), Sack[4]) und Mehnert[5]) haben werthvolle neue Beiträge in dieser Richtung gebracht. Sie weisen nehmlich nach, dass die Intima der normalen A. carotis communis während des ganzen Lebens stetig an Dicke zunimmt. Mehnert und Westphalen erkannten auch in der Intima der Anonyma, Subclavia und Axillaris regelmässig eine Bindegewebsschicht unter ganz normalen Verhältnissen.

Es giebt in der That wahre Aneurysmen der Aorta, die noch keine Spur arteriosklerotischer Veränderungen zeigen. Allerdings ist die Gelegenheit, solche Fälle nachzuweisen, sehr selten. Die Aneurysmen, welche bei den Sectionen gefunden werden, haben gewöhnlich das Anfangsstadium überschritten, und meist schon seit langer Zeit bestanden. Das ursprüngliche Bild ist

[1]) Langhans, Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie der Arterien. Dieses Archiv Bd. 36.

[2]) Ranvier, Traité technique d'histologie. p. 571.

[3]) Westphalen, Histologische Untersuchungen über den Bau einiger Arterien. Diss. inaug. Dorpat 1886.

[4]) Eustachius Sack, Ueber Phlebosklerose und ihre Beziehungen zur Arteriosklerose. Dieses Archiv Bd. 112.

[5]) Ernst Mehnert, Ueber die topographische Verbreitung der Angiosklerose nebst Beiträgen zur Kenntniss des normalen Baues der Aeste des Aortenbogens und einiger Venenstämme. Dorpat, Diss. inaug. 1888.

durch secundäre Prozesse auf den ersten Blick unkenntlich gemacht. In der Literatur finden sich daher nur sehr wenige Beobachtungen, die hierher gehören. Die von Boström[1]) und Eppinger mitgetheilten Fälle von Aortenaneurysmen ohne Arteriosklerose müssen hier ausgeschlossen werden, wenn wir uns zunächst streng an die hergebrachte Begrenzung des spontanen Aneurysmas halten wollen. Denn bei ihnen allen ist die Intima durchrissen. Strümpell[2]) dagegen berichtet von einem Falle der hierher zu gehören scheint. Es handelt sich um einen 25jährigen, scheinbar ganz gesunden Mann, der plötzlich an einer Ruptur der Aorta ascendens zu Grunde ging. Bei der Section fand sich keine Spur von Arteriosklerose, „dagegen bestand an der Einrissstelle eine geringe Ausbuchtung und entschiedene Verdünnung der Wand". Strümpell vermuthet, dass diese Verdünnung und Ausbuchtung bei dem Fehlen jeder Arteritis wohl angeboren sein müsse; aber er giebt für diese Vermuthung keinerlei zwingenden Anhaltspunkt. Mir scheint viel wahrscheinlicher, dass es sich um ein beginnendes wahres Aneurysma handelte.

Einen ähnlichen Fall hat vor kurzem v. Krzywicki[3]) beschrieben. Bei einem 20jährigen Mädchen waren der rechte und der hintere Sinus Valsalvae aortae ziemlich stark aneurysmatisch erweitert. An dem rechten Sinus fand sich ein secundäres Rupturaneurysma, das in den rechten Vorhof durchgebrochen war und so den Tod der Patientin herbeigeführt hatte. Die Aorta war sehr eng und zeichnete sich durch auffallend dünne, zarte Wände aus. Die Intima und auch die äusserst dünnen Klappen waren vollständig normal. Ich würde auf diese wenigen Fälle, die ich in der Literatur niedergelegt fand, kein Gewicht legen, wenn ich nicht selbst in der Lage gewesen wäre, Aneurysmen der Aorta ohne jede endarteritischen Veränderungen zu untersuchen.

[1]) Boström, Das geheilte Aneurysma dissecans. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 42. S. 20.

[2]) Strümpell, Lehrbuch der speciellen Pathologie. Bd. I. S. 514.

[3]) v. Krzywicki, Aneurysma verum sinus Valsalvae dextri Aortae cum perforatione. Beiträge zur pathol. Anatomie und zur allgem. Pathologie von Ziegler. VI. 5, 89.

Es standen mir zwei Fälle dieser Art zur Verfügung. Erstens konnte ich den schon oben erwähnten Fall Helmstädter's untersuchen, da das Präparat in der Sammlung des hiesigen pathologischen Institutes aufbewahrt wurde. Ich kann den makroskopischen Befund, den Helmstädter[1]) schildert, völlig bestätigen. Auch mikroskopisch fand ich keine Spur von Endoarteritis. Die Intima zeigt über der innersten elastischen Lamelle jene dünne gleichmässige subendotheliale Schicht, wie sie sich normalerweise in der Aorta ascendens der Erwachsenen findet. (Das Aneurysma stammt von einem etwa 30jährigen Manne.) Von fleckweisen, hügelförmigen Wucherungen ist sie vollständig frei. Auch in der Adventitia lassen sich keinerlei entzündliche Prozesse nachweisen, weder fibröse Verdickungen noch Infiltrationen um die Vasa vasorum. Die Veränderungen finden sich allein in der Media. Der zweite Fall, der ebenfalls der Sammlung des hiesigen Instituts entstammt, stellt eine beginnende, diffuse Erweiterung des Aortenbogens und der oberen Hälfte der Aorta thoracica dar. Die Intima ist vollständig glatt. Nirgends sind Verdickungen, Verfettungen, Verkalkungen oder atheromatöse Heerde zu sehen. Im Bogen fallen längliche kleine Vertiefungen auf, über welche die Intima glatt hinweg zieht. Im Grunde derselben zeigt die Intima oft einige parallele leistenförmige Erhebungen, die im Längsdurchmesser der Vertiefung stehen. Spannt man die Gefässwand an, so verschwinden dieselben. Hieraus geht hervor, dass man es hier mit einer einfachen Faltenbildung zu thun hat. Gegen das Licht gehalten, heben sich die Einsenkungen durch ihre Transparenz als schmale, helle Partien mit zackigen Rändern gegen die Umgebung ab. Im Bogentheil und am Isthmus aortae stehen sie mit ihrem Längsdurchmesser vorwiegend mehr oder weniger parallel zur Axe des Gefässes gerichtet. Dicht unterhalb des Isthmus sind einige wenige quer gestellt. In der Aorta thoracica fehlen sie. Hier scheint die Wand an einzelnen Stellen ganz flach ausgebuchtet; in den Ausbuchtungen ist die Wand deutlich verdünnt, dieselben gehen ohne scharfe Grenze ganz allmählich in die weniger gedehnten Theile über. Eine Beziehung zu Gefässabgängen lässt sich nicht erkennen. Die Adventitia ist nicht verdickt. Auch mikroskopisch erweisen sich Intima und Adventitia als völlig normal.

In diesen Theilen konnte also keine Ursache der beginnenden Erweiterung gesucht werden. Die Media dagegen zeigt auffällige Veränderungen. Dort schien also die primäre Ursache der Dilatation zu stecken. Deshalb wurden diese Veränderungen einer weiteren genauen Prüfung unterzogen.

Makroskopisch fielen in beiden Fällen jene oben beschriebenen, seichten, länglichen Furchen auf. Im zweiten Fall wurde ausserdem die Aufmerksamkeit auf flach ausgebauchte und theilweise verdünnte Stellen der Gefässwand gelenkt. Solche Stellen

[1]) Helmstädter, a. a. O. S. 15.

wurden deswegen zunächst zur genauen mikroskopischen Untersuchung verwandt.

Fig. 1 stellt einen Schnitt dar, der durch eine der Furchen des von Helmstädter beschriebenen Falles gelegt ist. Dieselbe befand sich an der vorderen Wand der Aorta ascendens, etwa 4 cm über den Klappen. Sie verlief longitudinal. Der Schnitt, der senkrecht auf den Längsdurchmesser geführt ist, stellt also einen circulären Querschnitt der Aortenwand dar. Auf den ersten Blick erkennt man die flache Ausbuchtung der Intima und des inneren Drittels der Media. Die an die Adventitia grenzenden Lagen derselben nehmen an dieser Ausbuchtung keinen Theil. In der Tiefe der Ausbuchtung treten die Querschnitte der Falten, die sich dort in der Intima fanden, hervor. Sonst ist die Intima vollkommen normal, und zieht in gleichmässiger Dicke über die ganze Vertiefung hin. Auch die Lagen des inneren Mediadrittels zeigen ausser der bereits erwähnten Ausbuchtung keinerlei Veränderung. Dagegen fällt in dem mittleren und äusseren Drittel der Media sofort ein grosser, heller Fleck auf, in welchem die elastischen Lamellen und die Muskelfasern fast vollständig fehlen. Die elastischen Lamellen, die hier durchziehen sollten, hören an diesem Fleck scharf und bestimmt in schräg gestellten Colonnen auf. Der Fleck selbst besteht nur aus fibrösem Bindegewebe. Die Enden der elastischen Fasern bilden eine unregelmässige, zackige seitliche Begrenzung desselben. Diese Enden sind an vielen Stellen hakenförmig umgeschlagen. Bei c, wo ein zapfenförmiger Vorsprung der Media in den Defect hineinragt, sind die Fasern deutlich wellig gebogen. Nach aussen trennen nur wenige erhaltene Querlamellen denselben von der Adventitia. In das fibröse Bindegewebe sind an einzelnen Stellen kleine Bruchstücke elastischer Lamellen eingeschlossen.

Es fragt sich nun, wie dieser Defect zu Stande kam; entweder liegt hier eine primäre Mesarteritis im Sinne Köster's und Krafft's vor; oder es handelt sich um das Resultat einer partiellen Zerreissung der elastischen Lamellen. Da der Defect mit Bindegewebe ausgefüllt ist, so könnte zunächst an einen entzündlichen Prozess gedacht werden. Doch spricht das Folgende dagegen. Die Mesarteritis Köster's ist stets die Fortsetzung einer Periarteritis, welche längs der Vasa vasorum in die Media eindringt. Hier finden wir die Adventitia völlig normal, weder eine fibröse Verdickung derselben, noch entzündliche Heerde um die Vasa vasorum lassen sich nachweisen. Auch die vollständig normale Intima spricht gegen diese Annahme. Köster selbst hat auf die Correspondenz und den inneren Zusammenhang zwischen den Verdickungen und Höckern der Intima und den entzündlichen Veränderungen der Media

hingewiesen. Es ist nicht gut denkbar, dass die Intima bei so grossartigen Veränderungen der Media unverändert geblieben wäre, wenn dieselben entzündlicher Natur wären. Für die mesarteritischen Flecken wird ferner als charakteristisch hingestellt, dass sie nie an ihren Seiten eine scharfe Begrenzung besitzen[1]). Hier dagegen tritt an beiden Seiten die deutlichste Abgrenzung durch die scharf abgesetzten Enden der elastischen Lamellen hervor. Somit widersprechen die vorliegenden Erscheinungen der Ableitung des Fleckens aus einer primären Mesarteritis im Sinne Köster's.

Die zuletzt hervorgehobene scharfe Begrenzung des Defectes weist nachdrücklich auf Entstehung durch Ruptur hin, zumal die beiden Seitenränder des Defectes eine deutliche Correspondenz zeigen. Dem vorspringenden Zapfen der Media (Fig. 1c auf der linken Seite des Bildes) steht auf der rechten in den entsprechenden Querlamellen eine nicht zu verkennende Ausbuchtung gegenüber. Und umgekehrt entspricht den weit hervortretenden Lamellen in den inneren Schichten des rechten Randes eine Ausbuchtung des linken.

Ferner kann man in den äusseren Lagen der Media, in denen die Durchbrechung noch nicht vollendet ist, das Entstehen solcher Rupturen verfolgen. Schon sind bei a einige Lamellen zerrissen, zurückgeschnurrt und haben einen schmalen, streifenartigen zweiten Defect gebildet, der nur mit Bindegewebe ausgefüllt ist. Von dem grossen Defect trennt ihn nur noch ein schmaler Damm, der durch Ruptur einzelner Fasern bereits erheblich beschädigt ist. Verfolgt man in weiteren Schnitten das Schicksal derselben, so kommt man bald zu Stellen, wo er bei a durchbrochen ist; die mit b bezeichnete Partie, die zwischen den beiden schwächsten Stellen des Dammes gelegen ist, erscheint wie eine Insel in Bindegewebe eingeschlossen, während die beiden nach aussen gelegenen Zapfen zurückgeschnurrt sind.

Der beschriebene Schnitt stammt etwa aus der grössten Breite der durchscheinenden Furche in der Gefässwand. In Schnitten, welche sich successive den Enden des Risses nähern, rücken die beiden Rissränder immer näher gegeneinander. Zu-

[1]) Krafft a. a. O. S. 31.

gleich verliert die Rupturstelle an Tiefe, immer breiter wird die Lage der unversehrten Aussenschichten. Der Defect in dem elastischen Gewebe der Gefässwand ist also in seiner Mitte am breitesten und tiefsten, nach den Enden zu wird er flacher und schmäler. Schliesslich verschwindet der Bindegewebsfleck ganz. Aber noch über ihn hinaus lassen sich Rupturen einzelner Lamellen nachweisen; sie liegen in dem normalen Mediagewebe wie zusammengeschnurrt, und keinerlei Zeichen einer Bindegewebsneubildung zwischen den Rissenden lassen sich hier nachweisen. Wenigstens fehlt regelmässig jede Rundzelleninfiltration. Hierin muss ein weiterer Beweis für die mechanische Deutung des Defectes erkannt werden. Denn es ist damit gezeigt, dass die Zerreissung der elastischen Fasern wirklich das Primäre ist. Elastische Lamellen sind an den Ausläufern und Enden der Ruptur, die zugleich die jüngsten Theile derselben darstellen, bereits zerrissen, bevor sich Bindegewebe zwischen den Rissenden findet. Erst dann, wenn die Rupturen der einzelnen Lamellen so dicht nebeneinander auftreten, dass auch die gedehnten Muskelfasern auseinander weichen, entsteht ein Defect in der Media, der nun secundär durch Bindegewebe ausgefüllt und zur Vernarbung gebracht wird.

Die hier genauer beschriebene Ruptur wurde herausgegriffen um an der Hand eines concreten Falles diese Veränderungen der Media zu beschreiben. Gleiche und ähnliche Dinge konnten auch an den übrigen durchscheinenden Stellen dieser Fälle nachgewiesen werden. Stets wiesen das Fehlen entzündlicher Prozesse in Intima und Adventitia, die scharfe Begrenzung der Defecte durch die sonst unveränderten Enden der elastischen Lamellen, die mehr oder weniger deutliche Correspondenz der einander gegenüberstehenden Ränder auf die Entstehung durch Ruptur hin. Die zuletzt beschriebenen Rupturen vereinzelter Lamellen an den Ausläufern des Risses lassen sich zwar nicht in jedem einzelnen Falle so deutlich und unzweifelhaft nachweisen; wie es scheint aus dem Grunde, dass oft bereits die Ausläufer einer neuen Ruptur beginnen, ehe sich die letzten Enden der vorigen im Präparat verlieren. Desto klarer treten diese vereinzelten Rupturen an jenen flach ausgebauchten Stellen der Aorta thoracica im Fall II hervor.

An Schnitten von solchen Stellen, die mit Alauncarmin und Lithiumcarmin gefärbt waren, fiel zunächst nichts weiter auf, als eine ganz allmähliche Verdünnung der Media. Keine der Gefässhäute liess irgend welche Veränderungen erkennen, die als entzündlich hätten gedeutet werden müssen, nirgends waren ferner eigentliche Defecte der Media zu sehen. Ich glaubte zunächst solche Stellen vor mir zu haben, wie Thoma sie beschreibt, nehmlich Stellen, die ausser einer auf Dehnung beruhenden Verdünnung keine Veränderung der Media zeigen. Aber bereits bei der Beobachtung mit abgestelltem Licht und bei seitlicher Beleuchtung fiel mir auf, dass die elastischen Lamellen in den gedehnten Partien eher auffallend weit aus einander gerückt, jedenfalls nicht zusammen gedrängt und einander genähert seien. Volle Klarheit brachte jedoch erst die Färbung auf elastische Fasern. Hier zeigte sich nun, dass in den gedehnten Partien im Vergleich zu den nicht gedehnten die Zahl der elastischen Lamellen auffallend verringert war (vergl. Fig. 2). Während ich z. B. an letzteren 52 Querlamellen auf dem Querschnitt zählte, fand ich an den ersteren nur 20. Solche Unterschiede der Zahl kommen auf einem Querschnitt an der normalen Aorta nicht vor. Ich bemerke ausdrücklich, dass hier nicht etwa Schnitte vorlagen, welche die Abgangsstellen der Aeste einschlossen, in denen bekanntlich die elastischen Züge einen gebogenen oder gar spiraligen Verlauf nehmen. Die hier beschriebenen Stellen sind nicht durch eine scharfe Grenze gegen die normale Aorta abgesetzt (Fig. 2). Verfolgt man dagegen die Lamellen von den nicht verdünnten Partien zu den verdünnten hin, so sieht man, dass bald hier, bald da, eine elastische Lamelle plötzlich aufhört, entweder mit einem zurückgeschnurrten und dabei stark geschlängelten Ende, oder mit mehreren auf einander folgenden Bruchstücken, die zusammengeschnellt und relativ dick erscheinen und oft deutlich an ihren Rissenden hakenförmig umgeschlagen sind. Andere Lamellen sind mehrfach durchbrochen und die Fragmente auseinander gezerrt. Das übrige Mediagewebe ist, wie schon bemerkt, nirgends in seinem Zusammenhang unterbrochen. Es ist nur entsprechend der Abnahme der elastischen Elemente ausgezogen und verdünnt.

Bei den nicht arteriosklerotischen Aneurysmen treten also zwei Formen der Veränderung hervor: Einmal scharf begrenzte Rupturen, welche die der Dicke der Waud nach aufeinander folgenden Lamellen in kürzerer oder längerer Reihe durchsetzen mit entsprechender, scharf begrenzter Verdünnung der Wand; zweitens allmähliche Verdünnung der Wand, bedingt durch zerstreute Sprünge und Risse in einzelnen Lamellen, innerhalb des sonst unveränderten Media-Gewebes.

Diese Anschauung über die Entstehung durfte nicht ohne weiteres auf diejenigen wahren Aneurysmen übertragen werden, welche mehr oder weniger hochgradige, entzündliche Verände-

rungen der Gefässwand zeigen, und welche am häufigsten als sogenannte diffuse Aneurysmen in der sklerotischen Aorta älterer Individuen gefunden werden. Es wäre ja möglich, dass es zwei Arten von Aneurysmen gäbe, in denen verschiedene primäre Prozesse zu einem ähnlichen Endresultate führen. Die eine Art wäre durch Ruptur der elastischen Lamellen bedingt, während die andere von entzündlichen Veränderungen der Media ihren Ausgang nähme. Andererseits ist es möglich, dass auch die arteriosklerotischen Aneurysmen ursprünglich durch Ruptur entstanden, dass aber dann durch secundäre entzündliche Prozesse das Bild verwischt wurde.

Ich konnte 17 frische Fälle von diffusen arteriosklerotischen Aneurysmen untersuchen, die mir von Herrn Professor v. Recklinghausen zur Verfügung gestellt wurden. Nur in einem Falle war ein secundäres sackförmiges Aneurysma so weit gediehen, dass es in einen Bronchus durchgebrochen war und direct zum Tode geführt hatte.

Die reinen diffusen Aneurysmen waren während des Lebens gar nicht erkannt worden. Die betreffenden Individuen waren anderen Leiden erlegen und die Dilatation wurde erst bei der Section entdeckt. In einem Falle war constitutionelle Syphilis constatirt. Die Aneurysmen wurden sämmtlich einer genauen mikroskopischen Untersuchung unterzogen. In der Intima fanden sich chronisch entzündliche Veränderungen; in einigen Fällen waren dieselben äusserst geringfügiger Art, in anderen zeigte die Intima hochgradige diffuse und knotige Arteriosklerose; bei manchen war es zur Bildung atheromatöser Heerde und Geschwüre gekommen. Die Adventitia wies alle Grade der Periarteritis auf, von einzelnen, geringfügigen Infiltrationsheerden um die Vasa vasorum an, bis zu mächtigen fibrösen Verdickungen dieser ganzen Gefässhaut.

In den Fällen, in denen die Intima und Adventitia stark verändert waren, liessen sich auch in der Media Prozesse von ohne Zweifel entzündlicher Natur nachweisen. An solchen Gefässen ist die Media im Gebiete starker arteriosklerotischer Platten oft durch eine bindegewebige Masse unterbrochen, welche sie in gerader oder schräger Richtung durchzieht, und so die Intima und die Adventitia mit einander in Verbindung setzt. Die Media

zeigt alsdann im Schnitt zwei einander gegenüberstehende Stümpfe mit etwas abgerundeten Enden. Eppinger[1]) hat hervorgehoben, dass die bindegewebige Verbindungsbrücke regelmässig in der Media am schmälsten sei und sich mit einem breiten Fusse sowohl gegen die Intima wie gegen die Adventitia entfalte. Ich kann diese Beobachtung völlig bestätigen. Auf den ersten Serienschnitten, die ich an solchen Stellen machte, trat zunächst je ein ganz flacher Defect der äussersten und der innersten Medialagen hervor, der in seiner Gestalt etwa einem Kreissegment von sehr geringer Höhe glich. Auf weiteren Schnitten drangen beide Segmente immer tiefer in die Media ein, bis schliesslich in der Mitte der Media eine schmälere Brücke erschien, welche beide mit einander verband. Construirt man nach diesen Schnitten die Gestalt der Bindegewebsmasse, so zeigt sich, dass sie als ein etwa hemdenknopfförmiger Körper in die Media eingesetzt ist. In diesem fibrösen oder auch zellreichen Gewebe fehlen die elastischen Lamellen entweder vollständig, oder es sind kleine Trümmer, regellos durch einander geworfen, in sie eingeschlossen.

Auch die von Köster und Krafft beschriebenen Granulationsmassen, die längs der Vasa vasorum in die äusseren Theile der Media eindringen und mit entzündlichen Wucherungen der Adventitia in Verbindung stehen, habe ich oft gesehen und kann ihre Beschreibung nur bestätigen. Das Gleiche gilt von den diffusen entzündlichen Veränderungen in den inneren Lagen der Media, welche Köster beschreibt[2]). In den höheren Graden sind hier die specifischen Mediaelemente, die Muskelfasern und das elastische Gewebe, in weiter Ausdehnung zu Grunde gegangen und durch faseriges Bindegewebe ersetzt. Nur der Gehalt an Capillaren weist darauf hin, dass diese Bindegewebslagen veränderte Theile der Media darstellen und lässt sie von den Lagen der verdickten Intima unterscheiden. Die geringeren Grade dieser Veränderungen sind mit Kernfärbungen schwierig zu erkennen, die Musculatur zeigt bisweilen Atrophie, fettige Degeneration, oder sie ist durch Bindegewebe ersetzt. Ob eine zellige Infiltra-

[1]) Eppinger a. a. O. S. 454.
[2]) Köster a. a. O. S. 319 ff.

tion vorliegt, ist manchmal schwer zu entscheiden. Dagegen zeigen die elastischen Fasern in manchen Fällen eigenthümliche Veränderungen. Zunächst fällt auf, dass sie ihr charakteristisches Verhalten den Farbstoffen gegenüber in mehr oder weniger grosser Ausdehnung verloren haben. In den an die Intima angrenzenden Lagen tritt dann eine helle Partie in Gestalt eines Streifens hervor, der sich gegen die gut gefärbten äussern Lagen der Media scharf abhebt, aber nach den Seiten hin nicht scharf begrenzt ist. In dieser Partie sind die elastischen Fasern noch deutlich vorhanden, aber sie sind nur ganz schwach gefärbt, und stehen dadurch besonders bei der von mir angewandten Methode in einem scharfen Gegensatz zu den intensiv rothvioletten Fasern der äusseren Lagen. Aber auch die Methoden Unna's und Herxheimer's erzeugen ähnliche Bilder. Bei der Färbung nach Unna ist der Farbenton nur graduell verschieden; bei dem Verfahren Herxheimer's dagegen sind die veränderten Lamellen durch einen blassen, gelbbraunen oder graubraunen Ton von den stahlblau gefärbten normalen Lamellen unterschieden. Es wäre vielleicht auf diese Veränderung im Farbenton noch kein besonderes Gewicht zu legen, wenn sich nicht zugleich auch morphologische Veränderungen in mehr oder weniger grosser Ausdehnung nachweisen liessen. In den innersten Lamellen konnte ich, hauptsächlich im Bereiche atheromatöser Heerde, einen Querzerfall der elastischen Fasern nachweisen. Freilich ist bei der Beurtheilung dieser Dinge grosse Vorsicht geboten. Zunächst ist hervorzuheben, dass nur Querschnitte der Gefässwand dieselben klar und einwurfsfrei erkennen lassen. Auf Längsschnitten dagegen ist dies unmöglich.

Folgende Verhältnisse des normalen Baues können hier zu schweren Täuschungen führen. Ich habe nach Ranvier's Vorschrift Stücke der elastischen Lamellen aus der normalen Aorta mit einer Lösung von Acidum tartaricum isolirt. Sie bestehen in der Hauptsache aus circulären, dicht neben einander verlaufenden elastischen Fasern, die unter ganz spitzen Winkeln mit einander verbunden sind; sie stellen also ein Netzwerk dar, dessen Maschen enge, quergestellte Spalten von nur ganz geringer Höhe bilden. Zwischen den kräftigen Fasern findet sich eine dünne, vielfach unterbrochene Grundmembran. Ranvier nimmt an, dass das Netzwerk der elastischen Fasern der äusseren Fläche dieser Grundmembran aufgelöthet sei. Mir schien, dass die oft nur gering ausgebildete Membran zwischen den

starken Fasern ausgespannt ist; denn auf Längsschnitten treten die Querschnitte derselben nicht nur an der äusseren, sondern auch an der inneren Fläche der Membran als scheinbar knotenförmige Verdickungen hervor. Die circuläre Anordnung der Fasern findet ihren charakteristischen Ausdruck in dem grossen Unterschiede, welchen Quer- und Längsschnitte der Aortenwand darbieten. Auf den Querschnitten erscheinen die elastischen Lamellen als fast ununterbrochene, ganz homogene, scharf lichtbrechende, glänzende Linien. Auf Längsschnitten dagegen sehen die Lamellen bei schwächerer Vergrösserung wie gekörnt aus. Mit stärkeren Vergrösserungen erkennt man, dass hier die Querschnitte der circulären Fasern in einer dichten Reihe neben einander liegen. An einigen Stellen ist eine dünnere Verbindungslinie zwischen den Querschnitten ausgespannt. Sie entspricht der homogenen Grundmembran. An anderen Stellen dagegen scheint die Lamelle aus ganz isolirten, neben einander aufgereihten rundlichen Theilstücken zu bestehen.

Wieder an anderen sind mehrere nur unvollständig gesonderte Fasern im Querschnitte getroffen. Die Lamelle sieht an solchen Stellen wie eingekerbt aus. Es ist klar, dass auf solchen Längsschnitten über einen etwa vorliegenden Querzerfall der elastischen Fasern kein sicheres Urtheil gewonnen werden kann.

An Querschnitten dagegen tritt der Querzerfall der elastischen Fasern deutlich und unverkennbar hervor. Hier heben sich die veränderten Lamellen der inneren Mediaschichten in charakteristischer Weise gegen die unveränderten äusseren Lagen ab. Das veränderte Verhalten den Färbungen gegenüber, ist schon hervorgehoben worden. Es scheint den Anfang des Zerfalles anzudeuten und in kleinen, beginnenden atheromatösen Heerden ist es vielfach das einzige nachweisbare Zeichen desselben. An der Grenze gegen die noch nicht ergriffenen Lamellen fand ich bisweilen Fasern, die an ihrer Peripherie bereits entfärbt waren, aber in ihrem Inneren in unregelmässigen rundlichen Flecken den Farbstoff zurückgehalten hatten. Bei weiter vorgeschrittenen Stadien beginnt der eigentliche Zerfall. Er nimmt nach meiner Beobachtung stets von den innersten, an die Intima grenzenden Lamellen seinen Ausgang und schreitet allmählich nach aussen fort. An den Fasern bemerkt man scharfe, keilförmige Einkerbungen, die von beiden Seiten des Contoures mehr oder weniger tief eindringen. Sie durchtrennen allmählich den ganzen Querschnitt der Faser und zerlegen sie in einzelne, hinter einander aufgereihte, scheibenförmige Theilstücke. Oft sind die inneren Lagen in der ganzen Ausdehnung des atheromatösen Heerdes auf diese Weise in quere Bruchstücke gespalten. Aber die Bruchstücke sind nicht auseinandergewichen, sie sind nur durch einen schmalen Spalt getrennt. Im weiteren Verlauf werden sie abgerundet. Die elastische Faser scheint an solchen Stellen aus einzelnen, hinter einander aufgereihten Kugeln zu bestehen. Schliesslich zerfallen sie in kleine glänzende Körner.

Wie ist dieser Querzerfall der elastischen Fasern zu deuten? Schwalbe[1]) hat in seiner grundlegenden Arbeit über das elastische Gewebe die gleiche Erscheinung an den elastischen Fasern unter dem Einflusse starker Kalilauge auftreten sehen. Aehnliche Veränderungen werden unter der Einwirkung des Magensaftes [Burg[2])], der künstlichen Trypsin- und Pepsinlösungen [Ewald[3]), Pfeufer[4])], bei der Fäulnissmaceration [Ewald[3])] u. s. w. beobachtet.

Auch bei pathologischen Prozessen verwandter Art wurden ähnliche Dinge gefunden. Vor kurzem demonstrirte v. Recklinghausen ganz dieselbe Zerklüftung elastischer Fasern in den nekrotischen Massen auf dem Grunde eines typhösen Larynxgeschwüres; offenbar war diese Umwandlung der elastischen Fasern zu zierlichen Perlschnüren durch die faulige Zersetzung bedingt, welche die mortificirten elastischen Fasern aufzulösen begonnen hatte. Wenn die Vorstellung richtig ist, dass die entzündliche Einschmelzung des Gewebes einen dem Verdauungsprozess analogen Vorgang darstellt, so liegt die Vermuthung nahe, dass die vorhin beschriebenen Veränderungen der elastischen Fasern auf die chronische Entzündung der Gefässwand zurückzuführen sind, da bei der künstlichen, wie der natürlichen Verdauung die gleiche Zerklüftung der elastischen Fasern constatirt worden ist. Sie stellen also die beginnende Auflösung dar, welcher die absterbenden elastischen Fasern im Bereich des atheromatösen Heerdes durch reactive Entzündung verfallen. Virchow[5]) hat schon im Jahre 1850 darauf hingewiesen, dass in älteren Adhäsionen der Pleura die elastischen Fasern eigenthümlich verändert seien. Besonders in der unmittelbaren Um-

[1]) Schwalbe, Beiträge zur Kenntniss des elast. Gewebes. Zeitschrift für Anatomie u. Physiologie. 1877.

[2]) J. Burg, Veränderungen einiger Gewebe und Secrete durch Magensaft. Inaug.-Diss. Greifswald.

[3]) A. Ewald, Zur Histologie und Chemie der elastischen Fasern und des Bindegewebes. Ztschrft. für Biologie. 1889.

[4]) Pfeufer, Die elastischen Fasern des Lig. nucleae unter der Pepsin- und Trypsinwirkung. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 16. S. 17.

[5]) Virchow, Die histologischen Elemente, namentlich die Nerven, in Adhäsionen. Verhandlungen der phys.-med. Gesellsch. in Würzburg. 1850. Bd. 1. S. 141 ff.

gebung von Defecten, die in der Adhäsion durch Atrophie und Absorption entstanden waren, hatten die elastischen Fasern ihre „gleichmässige, glatte“ Beschaffenheit verloren. Sie hatten ein „zackiges, dorniges Aussehen“ bekommen.

Neuerdings hat Scudakewitsch[1]) in den Knoten und Geschwüren der Pascha-Churda ganz ähnliche Veränderungen an den elastischen Fasern der Haut beobachtet. Nach seiner Schilderung waren im Bereich der Beule elastische Fasern von Riesenzellen eingeschlossen und so zu sagen gefressen.

„Im Inneren der Riesenzelle waren die Fasern nicht scharf und regelmässig begrenzt, wie im normalen Zustande, sondern uneben, wie zernagt.“ Bisweilen fand er die Faser wie „zertheilt in einzelne, ziemlich regelmässige Scheiben“. Scudakewitsch ist auch der Meinung, dass die erste nachweisbare Veränderung darin besteht, dass die elastischen Fasern sich nicht mehr färben. Mit der Methode Herxheimer's fand er die Fasern in der Riesenzelle nicht mehr schwarzblau, sondern gelbbraun gefärbt. Auch Ranvier hebt hervor[2]), dass die elastischen Lamellen unter dem Einfluss der Entzündung nicht ohne weiteres verschwinden, sondern zuvor in kleine glänzende Körner zerklüftet werden.

Es kann also keinem Zweifel unterliegen, dass in diffusen Aneurysmen mit höheren Graden der Arteriosklerose Defecte der Media gefunden werden, die entzündlichen Ursprungs sind. Die Beobachtungen Köster's und Krafft's sind damit für diese Aneurysmen bestätigt. Nur in den Schlussfolgerungen, die sie aus denselben ziehen, kann ich ihnen nicht beistimmen, denn in den Aneurysmen, die nur ganz geringe Grade der Arteriosklerose zeigten, fehlten diese mesarteritischen Prozesse vollständig, und mit ihnen fehlte also die sachliche Unterlage für Köster's und Krafft's Ansicht über die Entstehung dieser Aneurysmen.

Auch Thoma und Eppinger finden ein schweres Bedenken gegen Köster's Lehre darin, dass die Mesarteritis nur in den höheren Graden der Arteriosklerose zu erheblichen Defecten der Media führt, während die Aneurysmen oft nur die geringsten

[1]) Scudakewitsch, Riesenzellen und elast. Fasern (Beitrag zur Pathologie des elast. Gewebes der Haut). Dies. Arch. Bd. 115. S. 264 ff.

[2]) Cornil und Ranvier, Manuel d'Histologie pathologique. Vol. I. p. 591.

Anfangsstadien aufweisen, in denen eine stärkere Vascularisation oder Spuren bindegewebiger Durchwachsung der Media ganz fehlen können.

In den höheren Graden der Arteriosklerose dagegen stellen die mesarteritischen Flecken eine ganz regelmässige Theilerscheinung dar, die stets gefunden wird, auch in solchen Fällen, wo das Lumen des Gefässes gar nicht erweitert ist. Und diese Fälle stellen die bei weitem überwiegende Mehrzahl dar. Ferner sind in den Graden der Arteriitis mit durchgreifenden Veränderungen der Media regelmässig die Intima und die Adventitia bereits so erheblich verdickt, dass die Media geradezu ausser Function gesetzt sein muss. Durch die fibrösen Massen, in welche sie eingelagert ist, werden die activen Contractionen der Musculatur behindert oder unmöglich gemacht. Daher erscheinen arteriosklerotische Gefässe im Vergleich zu normalen relativ weit und klaffend. Vielleicht ist die Atrophie der Muskelfasern, welche oft in mehr oder weniger grosser Ausdehnung besteht, zum Theil als eine Inactivitätsatrophie aufzufassen. Aber auch die passiven Functionen der Gefässwand, der Widerstand gegen den Anprall der Blutwelle, der im normalen Gefäss fast ausschliesslich der Media zufällt, ist hier von Intima und Adventitia übernommen. Thoma[1]) hebt hervor, dass die stark bindegewebig verdickte Intima im Stande sei, vorübergehende, wenn auch bedeutende Steigerungen des arteriellen Blutdruckes auszuhalten, wie sie gerade für die Aneurysmenbildung von Bedeutung sind. Sie wirkt einer Ausbuchtung geradezu entgegen, und Thoma meint, dass überhaupt nur in den Anfangsstadien der Arteriosklerose für die Entwickelung von Aneurysmen günstige Bedingungen gegeben seien. Oben ist dargethan worden, dass selbst eine ausgedehnte quere Zerklüftung der elastischen Fasern an solchen stark verdickten Stellen durchaus nicht zu einem Auseinanderweichen der Bruchstücke führt. Es muss deshalb bezweifelt werden, dass Defecte, die erst in diesem Stadium zur vollen Ausbildung kommen, für die aneurysmatische Ausbuchtung maassgebend sind, zumal sie auch mit einer festen, fibrösen Masse ausgefüllt sind.

[1]) Thoma a. a. O. V. Mittheilg. S. 3.

Die Mesarteritis kann daher als primäre Ursache der Aneurysmenbildung nicht anerkannt werden. Eine genaue Prüfung der diffusen Aneurysmen ergiebt, dass sich zwischen und neben den entzündlichen Heerden Veränderungen finden, die auf eine partielle Ruptur der Media als primäre Ursache hinweisen. Diese Rupturen der Media sind bisher nicht scharf als solche festgestellt und von den mesarteritischen Flecken unterschieden worden, weder von Helmstädter, der die Mesarteritis überhaupt nicht zur Discussion herangezogen hat, noch von Köster, Krafft und Eppinger, die jeden Mediadefect in diffus erweiterten Arterien als Mesarteritis auffassten. Nur Thoma[1]) hat partielle Rupturen der Media als solche erkannt und durch einige charakteristische Merkmale von den mesarteritischen Bindegewebsflecken unterschieden. Aber er erkannte sie nicht als primäre Veränderungen an. Denn nur in der Umgebung von Rupturaneurysmen, d. h. Aneurysmen, die durch eine Durchtrennung der beiden inneren Gefässhäute gebildet sind, konnte er sie beobachten. In Aneurysmen, deren Intima keine Continuitätstrennung zeigte, vermisste er sie und stellt sie überhaupt als selten hin. Gegen die von Helmstädter zuerst versuchte Verallgemeinerung wendet er sich mit aller Bestimmtheit.

Im Gegensatz zu Thoma, Eppinger, Köster und Krafft fand ich solche Rupturen in diffusen Aneurysmen regelmässig. Am deutlichsten und schärfsten traten sie in denjenigen Fällen hervor, in denen die Intima nur eine geringe, diffuse Verdickung mit spärlichen Knoten aufwies, weil dort die entzündlichen Veränderungen der Media fehlten. Wie in den nicht arteriosklerotischen Aneurysmen fand ich sie in zwei Formen: als Rupturen einzeln stehender Lamellen, und als in Colonnen gestellte Rupturen, die auf dem Querschnitt einen mehr oder weniger grossen Theil der mittleren Gefässwand senkrecht oder schräg durchsetzen.

Die Rupturen einzelner Lamellen lassen kaum einen Zweifel über ihre Entstehungsart bestehen. Sie finden sich in Partien der Gefässwand, die dem blossen Auge als seichte Gruben auf der Innenseite oder schon als leichte Ausbuchtungen, jedenfalls

[1]) Thoma, a. a. O. III. Mittheil. S. 13—15.

als deutliche Verdünnungen der Arterienwand (vgl. Fig. 3) erscheinen. Auf Querschnitten, die den Uebergang der nicht gedehnten Stellen zu den gedehnten umfassen, war bei der Färbung mit Alauncarmin oder Hämatoxylin nicht viel mehr als eine ganz allmähliche Verdünnung der Media mit Sicherheit zu erkennen. Entzündliche Infiltration oder anormale Vascularisation fehlte vollständig. Die Muskelfasern liessen keine wesentliche Aenderung erkennen. Bei der Färbung auf elastische Fasern ergaben sich ganz die gleichen Veränderungen, die oben in den seichten Ausbuchtungen des zweiten nicht arteriosklerotischen Falles nachgewiesen wurden.

Häufiger kommen entschieden die colonnenartigen, durch einen mehr oder minder grossen Theil der Media durchgreifenden Rupturen vor. Sie sind, wie schon gesagt, bislang mit den mesarteritischen Veränderungen zusammengeworfen worden. Es bedarf also einer eingehenden Begründung, wenn hier der Versuch gemacht werden soll, sie von den letzteren zu trennen.

Von Köster und Krafft wurden besonders zwei Momente hervorgehoben, um den entzündlichen Ursprung aller Media-Defecte in den wahren Aneurysmen zu erweisen: einmal das oft sehr zellenreiche, reichlich vascularisirte, neugebildete Bindegewebe, das sich in den Defecten finde, zweitens die regelmässige Beziehung derselben zu den Vasa vasorum der normalen Gefässwand.

Wir besitzen kein zuverlässiges Kennzeichen, an welchem sich unzweideutig entscheiden liesse, ob in einer bindegewebigen Masse, wie sie das Gerüst des Mediagewebes bildet, eine wirkliche Neubildung von Bindegewebe, eine Vermehrung des ursprünglich vorhandenen vorliegt. Auch Köster und Krafft sind den Nachweis schuldig geblieben, dass die von ihnen beschriebenen mesarteritischen Flecken immer aus neugebildetem Bindegewebe bestehen. Vielfach fand ich den Defect in den elastischen Lamellen mit einem zellenarmen, vorwiegend faserigen Bindegewebe ausgefüllt, das ganz die Faserrichtung des Bindegewebes in der normalen Gefässwand darbot und durch nichts auf eine Neubildung hinwies. Vielmehr lag hier der Gedanke sehr nahe, dass zwischen den zerrissenen und zurück-

geschnurrten elastischen Fasern das alte, dehnbare Bindegewebe der Media einfach stehen geblieben sei.

Krafft[1]) wirft Helmstädter vor, dass er in Folge mangelhafter Kernfärbung den entzündlichen Charakter der Mediaflecke übersehen habe. Ich hebe deswegen ausdrücklich hervor, dass ich oft, besonders in Lithiumcarmin-Präparaten, einen grossen Zellenreichthum des ausfüllenden Bindegewebes gesehen habe. In anderen, seltenen Fällen dagegen waren nur spärliche Zellen in einer homogenen Grundsubstanz eingeschlossen. Thoma[2]), der ähnliche Stellen gesehen und beschrieben hat, fasst diese homogene Masse als ein durch Alkoholwirkung geronnenes Exsudat auf, das sich in die frisch entstandenen Rupturstellen ergossen habe. Ebenso gut wäre es möglich, dass in diesen Stellen das zwischen den zerrissenen elastischen Fasern stehen gebliebene Bindegewebe nachträglich zellenarm, structurlos und glasig wurde. Es kann also keineswegs zugestanden werden, dass alle Defecte der Media mit neugebildetem, zellreichen Bindegewebe ausgefüllt seien, wie Krafft behauptet, um daraus auf die entzündliche Natur derselben zu schliessen.

Auch scheint es gewagt, aus dem Vorhandensein von neugebildetem Bindegewebe ohne weiteres auf eine primäre Entzündung zu schliessen, und auf Grund dessen die Möglichkeit zu bestreiten, dass Rupturen vorangegangen sein könnten. Sind doch zahlreiche Beobachtungen darüber gemacht worden, dass nach unzweifelhaft zuerst entstandenen Rissen in der Gefässwand Bindegewebsneubildung erfolgt[3]). Dieser Vorgang führt auch hier zur Narbenbildung und damit zur Heilung des Risses. Am unzweifelhaftesten ist die secundäre Natur der Bindegewebswucherung beim Aneurysma dissecans[4]). Der Kanal, welcher

[1]) Krafft, a. a. O. S. 32 u. 33.

[2]) Thoma, a. a. O. IV. Mttlg. S. 14.

[3]) Vgl. Thoma, a. a. O. II. Mttlg. S. 14. Aus der letzten Zeit ist noch nachzutragen: E. Fränkel, Ein Fall von Aortenruptur. (Festschrift zur Eröffnung des neuen allgemeinen Krankenhauses zu Hamburg.) 1889.

[4]) v. Recklinghausen, Ein Fall von An. dissecans aortae. Dieses Archiv Bd. 30. S. 373. — Derselbe, Sectionsprotocoll in der Inaug.-Dissert. von Treibich: Ueber einen Fall von Aneur. dissecans. Würzburg 1867. — Helmstädter, a. a. O. S. 21. — Boström, Das geheilte Aneurysma dissecans. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 42. S. 1 - 73.

hier durch die Gewalt des Blutstroms in den Schichten der Gefässwand aufgewühlt wird, zeigt nach einiger Zeit an seinen Wandungen überall eine Anhäufung junger Bindegewebszellen, die allmählich eine vollständige, neue bindegewebige Membran bilden. Durch Zahn[1]) wurde schliesslich auf experimentellem Wege der exacte Nachweis geführt, dass durch Risse in der Gefässwand eine Bindegewebswucherung angeregt wird, die den Defect ausfüllt und zur Vernarbung bringt.

Köster und Krafft legen ferner grosses Gewicht darauf, dass die Defecte der Media constant einen Zusammenhang mit den Vasa vasorum erkennen lassen. In dem Umstande, „dass sie alle mit einem Stiel bis zur Adventitia reichen", „dass in ihnen regelmässig Gefässe existiren", erkennen sie einen weiteren Beweis dafür, dass sie stets das Product einer von der Adventitia her längs der Vasa vasorum fortgeleiteten Entzündung seien. Ich habe mehrfach scharf begrenzte Defecte der elastischen Lamellen auf Schnittserien verfolgen können, die sich in ihrer ganzen Ausdehnung an die inneren Schichten der Media hielten, und bei denen ich jenen zur äusseren Gefässhaut reichenden Stiel vollständig vermisste. Aber auch in solchen Stellen, die bis an die Adventitia gehen und Blutgefässe enthalten, wäre doch immer noch die Frage aufzuwerfen, ob es sich hier nicht um neugebildete Gefässe handelt. Dieselben könnten ja erst secundär bei der Bildung des ausfüllenden Granulationsgewebes in den Defect hineingewuchert sein. Diese Frage wird im einzelnen Fall kaum zu entscheiden sein. Ich stelle mich durchaus nicht auf den Standpunkt Ranvier's, welcher das Vorkommen von Gefässen in der normalen Media des Menschen leugnet[2]). Ich konnte selbst an wohlgelungenen Injectionspräparaten die Beobachtungen Köster's[3]) zum grossen Theil bestätigen. Nur in den innersten Schichten der Media und in der normalen Intima konnte ich keine Gefässe finden. Es ist daher wohl zuzugeben, dass solche Defecte oft im Zusammenhange mit

[1]) Zahn, Untersuchungen über die Vernarbung von Querrissen der Arterienintima. Dieses Archiv Bd. 96. S. 1 ff.

[2]) Ranvier, Traité technique d'histologie. p. 569.

[3]) Köster, Ueber die Structur der Gefässwände und über die Entzündung der Venen. Sitzgsber. d. niederrhein. Ges. in Bonn. Bd. 32. S. 128.

den normalen Gefässen der Media stehen. Aber auch darin liegt kein zwingender Grund für die Annahme, dass alle diese Defecte durch primäre Entzündung entstanden sein müssen. Für die Entstehung von Rupturen sind die Eintrittsstellen der Gefässe besonders günstige Stellen. Die Muscularis und die elastischen Elemente sind hier unterbrochen und die Lücke ist mit einem wenig widerstandsfähigen Gewebe erfüllt. Es wäre deshalb wohl denkbar, dass eine partielle Zerreissung der Gefässwand geradezu von diesen natürlichen Unterbrechungen der specifischen Wandelemente ihren Ausgang nähme. Streng beweisen lässt sich das freilich nicht. Ich will nur darauf hinweisen, dass an künstlichen Dilatationen, die ich durch Wasserdruck an normalen Arterien herstellte, oft gerade die Eintrittsstellen der Vasa vasorum auseinander gezerrt erschienen. Ferner kann hier die oft gemachte Beobachtung zum Vergleich herangezogen werden, dass Rupturen des Darmes am häufigsten dicht an der Insertion des Mesenteriums gefunden werden, d. h. also an der Stelle, wo die Blutgefässe in grösserer Zahl die Muscularis durchsetzen und weniger widerstandsfähig machen.

Die Einwände Köster's und Krafft's sind also nicht ausreichend, um von vorn herein die Möglichkeit auszuschliessen, dass es sich um partielle Rupturen handeln könne. In der That konnte ich in sämmtlichen untersuchten Fällen Defecte erkennen, die bei genauerer Untersuchung deutlich ihre Entstehung durch Ruptur erkennen liessen. Schon makroskopisch unterscheiden sich die grösseren Rupturen von den grösseren mesarteritischen Flecken, die in der Form bindegewebiger Brücken die Media durchsetzen, und Intima und Adventitia verbinden. An Gefässen, deren Intima nur mässig verdickt ist, manifestiren sie sich als flache, rinnenförmige, längliche Grübchen, die gegen das Licht gehalten als ein heller, durchscheinender, schmaler Streifen in der Media sich abheben. Sie sind dabei durchaus nicht an die am meisten veränderten Stellen der Intima gebunden, sondern kommen vielfach an Stellen vor, die makroskopisch normal erscheinen. Die grösseren mesarteritischen Flecken dagegen entsprechen in ihrer Lage gerade den stärksten endarteritischen Wucherungen und heben sich daher nicht durch grössere Transparenz gegen die Umgebung ab. Auf scharfen Schnitten durch

die Gefässwand kann man sie schon mit blossem Auge an den am stärksten verdickten Stellen finden. Besonders an Präparaten, die in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet sind, heben sich die hellen, gelblichen Bindegewebsflecken deutlich gegen die dunklere, undurchsichtigere, grüngelbe Muscularis ab. Auch in der Form unterscheiden sie sich. Schon an anderer Stelle ist berichtet, dass die grösseren mesarteritischen Flecken vielfach eine mehr rundliche, hemdenknopfähnliche Unterbrechung der Media darstellen. Dementsprechend erscheinen sie auf Flächenschnitten als rundliche, unregelmässige. Unterbrechung der Media mit undeutlichen Rändern, während die Rupturen als scharf begrenzte, schmale, spaltförmige Unterbrechungen, als Sprünge in der Media erscheinen.

Die mikroskopische Untersuchung führt zu weiteren charakteristischen Unterschieden. Krafft[1]) hebt hervor, dass die mesarteritischen Flecken fast nie scharf begrenzt seien. Nur an den Längsseiten der breiten, streifenförmigen Flecken, wie sie in den inneren Lagen der Media vorkommen, sei eine Abgrenzung parallel dem Verlauf der elastischen Lamellen vorhanden. Die Rupturen dagegen heben sich durch ihre scharfe Abgrenzung deutlich ab, und es ist dabei ganz gleichgültig, in welchen Lagen der Media sie sich befinden. An der Grenze des Defectes hören die elastischen Lamellen scharf und bestimmt auf, ohne dass an ihren Enden irgend eine Veränderung, eine beginnende Zerklüftung oder dergleichen, zu erkennen wäre. Dagegen weisen die ausgesprochene Schlängelung der Enden der elastischen Fasern, die hakenförmige, bisweilen peitschenschnurartige Gestalt und Umkrempelung dieser Enden auf eine gewaltsame Zerreissung hin, nach welcher die zuvor auf das Aeusserste gespannten Fasern zurückschnurrten. Obwohl Eppinger[2]) solche Stellen als mesarteritische Flecken bezeichnet, so kann er sich doch des Eindruckes nicht erwehren, dass in ihnen die elastischen Fasern wie gewaltsam unterbrochen erscheinen. Weiteren Anhalt findet diese Vermuthung in der Form der seitlichen Defecträndern. Nur selten ist die Media mehr oder weniger senkrecht abgesetzt.

[1]) Krafft, a. a. O. S. 31.
[2]) Eppinger, a. a. O. S. 454.

Meist sehen die Ränder zackig, an einzelnen Stellen wie zersplittert aus. Ganze Bündel elastischer Fasern dringen in Form eines Keiles weit in die Bindegewebsmasse vor und wechseln mit scharfen, spitzen Ausbuchtungen ab. Die bindegewebige Masse erhält so eine ganz unregelmässige, zackige, aber scharf begrenzte Form. In anderen Fällen ist die Media am Rande des Defectes stufenförmig oder terrassenförmig abgesetzt. Es ist kaum denkbar, wie durch eine längs der Vasa vasorum fortschreitende Entzündung solche Formen erzeugt werden sollten. Für die Zerreissung legen sie dagegen ein klares Zeugniss ab. Wenn man frische Arterien zerreisst, so erhält man stets solche zackigen, lappig überhängenden oder stufenförmig abfallenden Rissränder, die in einander passen und mit einander correspondiren. Auch in den Defecten der Media tritt oft eine Correspondenz der Ränder in auffallender Weise hervor: den vorspringenden Zapfen der einen Seite stehen entsprechende Ausbuchtungen der gegenüberliegenden entgegen. Freilich lassen sich solche Verhältnisse nicht in jedem einzelnen Falle mit aller Bestimmtheit nachweisen. In grösseren Rupturen sind die Ränder oft stark auseinander gewichen und manchmal wird durch Verwerfungen der elastischen Lamellen das ursprüngliche Bild verzerrt und unkenntlich gemacht. An anderen Stellen dagegen tritt die Zusammengehörigkeit der Ränder sehr auffallend hervor.

Fig. 4 stellt einen Querschnitt einer Ruptur vor, die im oberen Theil der dilatirten Aorta thoracica in longitudinaler Richtung verläuft. Sie durchtrennt die ganze Dicke der Media. In der rechten Hälfte des Gesichtsfeldes bei a sind in der Mitte der Media etwa zehn elastische Lamellen fast senkrecht abgesetzt. Einzelne Fasern, die offenbar über die übrigen hervorragten, sind hakenförmig umgeschlagen und bedecken mit ihren umgelegten Enden die Rissenden der übrigen Lamellen. Von diesem senkrechten Absatz aus dringt ein schmaler Spalt nach rechts durch die inneren Lagen der Media in schräger Richtung gegen die Intima vor. Die äusseren Theile der Media sind erst ein Stück weiter gegen die Mitte des Bildes hin stufenförmig abgesetzt. Sie sind aber nicht in ihrer alten Lage geblieben. Um den senkrechten Absatz bei a sind sie nach innen umgebogen, und ein Theil ihrer Rissenden ruht auf der letzten wohlerhaltenen Lamelle der inneren Mediaschicht. Auch diese ist gegen den Hauptdefect in einer schrägen Colonne abgesetzt. Denkt man sich die äusseren Lamellen des rechten Randes in ihre ursprüngliche Lage zurückversetzt, so wird klar, dass in der Mitte der Media bis zu dem Absatz bei a ein langer schmaler Streifen Media

fehlt. Der linke Rand des Risses ist entsprechend der Gestalt des rechten konisch zugespitzt. Aber von der Spitze dieses Kegels dringt ein wellig gebogener Zapfen e in das Bindegewebe vor. Er steht mit seinem Ende gerade vor dem schmalen Spalt des rechten Randes, welcher die dort fehlende Mediapartie andeutet. Die Annahme einer Ruptur erklärt dieses merkwürdige Bild in einfacher Weise. Offenbar stellt dieser Zapfen den schmalen Streifen Mediagewebes vor, der im rechten Theile der Media vermisst wurde. Er wurde, als die Ruptur entstand, aus der rechten Wand herausgerissen. Die nun haltlos gewordenen äusseren Medialamellen bei c Fig. 4 bogen sich um, legten sich mit ihren Rissenden an die erhaltenen inneren Lamellen und füllten so einen Theil des Defectes aus. Es ist nicht denkbar, wie eine Entzündung ein solches Bild zu Stande bringen sollte. In der Adventitia sind die Vasa vasorum, Fig. 4b, zwar weit und vollständig mit Blut gefüllt. Infiltrationsheerde um dieselben herum sind aber nicht nachzuweisen. Gerade die Umbiegung der äusseren Lamellen zeigt klar, dass zuerst ein Defect geschaffen wurde, in den etwas hineingelegt werden konnte. Erst secundär wurden dann die Lücken und Spalten durch ein feinfaseriges Bindegewebe ausgefüllt.

Vielfach sind an den Rupturstellen mehr oder weniger grosse Mediareste in dem ausfüllenden Bindegewebe eingeschlossen. Auch sie weisen durch ihre scharf abgesetzten, an ihren Enden umgerollten und zusammengeschnurrten elastischen Fasern auf eine vorangegangene Zerreissung hin. Sie kommen in ausserordentlich mannichfachen Formen vor. Bald findet man Sprengstücke einzelner Lamellen, kleine Trümmer einzelner Fasern, die sich nach voraufgegangener Färbung scharf von dem blassen Untergrunde abheben. Bald sind es grössere, aus mehreren Lamellen bestehende, inselförmige Bruchstücke. Verfolgt man dieselben auf Serienschnitten, so sieht man sie bisweilen sich immer mehr einer Wand des Defectes nähern und schliesslich in dieselbe übergehen. Es sind also Fetzen der Media, die bei Gelegenheit der Ruptur abgesprengt wurden. In anderen Fällen durchziehen sie den Defect in wechselnder Ausdehnung und Form der ganzen Länge nach, und stellen brückenförmige Mediareste dar, die zwischen den Sprüngen und Einrissen stehen geblieben sind. Manchmal hören sie in der Mitte einer Längsruptur auf, während sie an deren oberen bezw. unteren Enden die letzten Ausläufer derselben trennen. An solchen Stellen hat sich der vorher einfache Riss in zwei Risse gespalten, die unter mehr oder weniger spitzem Winkel aus einander gehen und

durch ein keilförmiges Mediastück getrennt werden. Auf Längsschnitten erscheinen daher dieselben als am oberen und unteren Rande des Defects vorspringende Zacken, während hier wieder die vorspringenden Theile der Seitenränder wie Inseln im Bindegewebe eingeschlossen liegen. Daher erklärt es sich wohl, dass solche grössere Inseln, wie sie auf einzelnen Schnitten erscheinen, oft merkwürdig in der Fluchtlinie liegen geblieben sind, die ihnen in der unversehrten Media zukam. Andererseits lassen sich auch die Verwerfungen verstehen, welche die kleineren Reste oft zeigen. Es sind eben Querschnitte von zusammengeschnurrten, stark verbogenen, bisweilen umgeschlagenen, dünnen Zapfen, die bei der Ruptur stehen blieben. Ausserdem findet man, namentlich in grösseren Rupturen, oft vollständig aus dem Zusammenhang gerissene, wirkliche Mediainseln, wie sie schon Helmstädter ausführlich beschrieben hat.

Die Serien- und Stufenschnitte geben erst die rechte Vorstellung von der körperlichen Gestalt der Rupturen. Aus ihnen geht deutlich hervor, dass die Rupturen keineswegs immer einen einfachen Spalt in der Media darstellen, sondern dass dieselben oft verzweigt sind, an ihren Enden sich in mehrere kleinere Rupturen zersplittern.

An Serienschnitten konnte ich ausserdem den exacten Nachweis führen, dass auch in den arteriosklerotischen Aneurysmen die Zerreissung der elastischen Elemente das Primäre sei. Ich wählte kleine, möglichst isolirte Rupturen, und zerlegte sie von ihrer grössten Breite anfangend bis über das makroskopisch sichtbare Ende hinaus in Schnitte. Der Bindegewebsfleck wurde immer schmäler und niedriger. Schliesslich verschwand er ganz. Aber noch ein gutes Stück über ihn hinaus liessen sich in der sonst intacten Media Zerreissungen einzelner Lamellen in nicht unbedeutender Zahl nachweisen. In Fig. 5 ist eine derartige Stelle abgebildet. Im mittleren und inneren Mediadrittel treten deutlich Unterbrechungen einzelner Lamellen hervor, wie sie in der normalen Aorta nicht vorkommen. Die vielfach hakenförmig umgeschlagenen Enden der sonst ganz intacten elastischen Fasern weisen deutlich auf die gewaltsame Zerreissung hin. Diese Zerreissungen vereinzelter Lamellen stellen also die letzten und jüngsten Ausläufer der Rupturen dar.

Nicht in jeder einzelnen Ruptur tritt die Entstehung so deutlich hervor. Die Ruptur kann nachträglich in den Bereich eines atheromatösen Heerdes fallen, und die für diesen charakteristischen Mediaveränderungen können das ursprüngliche Bild verwischen. In solchen Fällen ist es oft unmöglich, das Primäre

der Ruptur bestimmt nachzuweisen. Dann aber kommen wieder interessante Mischformen vor, welche zeigen, dass zwei an sich verschiedene Prozesse die Veränderungen der Media geschaffen haben. Einige Male fanden sich Stellen, an denen die mittleren und äusseren Lagen der Media durch eine charakteristische Ruptur zerrissen sind, während die innersten Fasern im Anschluss an einen endoarteritischen Heerd quer zerklüftet sind. Diese Zerklüftung erreicht aber den durch die Ruptur geschaffenen Defect nicht.

Dass solche die chronische Endarteritis bezeichnende Veränderungen sich neben den charakteristischen Rupturen vorfinden, ist selbstverständlich. Nur darf man daraus nicht den Schluss ziehen wollen, dass sie das eigentliche Wesen der Sache ausmachen.

Noch ein weiterer Umstand weist darauf hin, dass dieselben in der That secundär sind. In einigen Fällen, in welchen die dilatirte Aorta nur geringe endarteritische Veränderungen aufwies, waren die Aa. iliacae, lienales u. s. w. bereits deutlich im Zustande des Aneurysma cirsoides, während ihre Intima noch so gut wie intact erschien.

Auch bei der mikroskopischen Untersuchung waren entzündliche Veränderungen der Gefässwand häufig nicht nachzuweisen. Dagegen traten deutliche Sprünge und Rupturen der elastischen Lamellen hervor. Fig. 6 stellt einen Längsschnitt aus einer derartigen Iliaca externa dar. Bei a und b zeigt die Elastica interna Unterbrechungen, wie sie im normalen Zustande nie vorkommen. Die unveränderte, dünne Intima zieht glatt über den Defect weg. Auch die Elastica externa, welche aus dicht gedrängten elastischen Fasern besteht, ist bei c und d deutlich auseinander gewichen. Auch in denjenigen Aneurysmen, welche bereits eine deutliche Verdickung der Intima zeigen, sind die elastischen Elemente stets durchrissen. Ein Zusammenhang oder eine Abhängigkeit von mesarteritischen Flecken tritt dabei nirgends hervor. An Stellen, wo auch die Muscularis zum Theil eingerissen ist (siehe Fig. 7a), sind die elastischen Lamellen nach Art einer Peitschenschnur zurückgeschnurrt, was deutlich darauf hinweist, dass dieselben durch mechanisch wirkende Gewalt plötzlich auseinander gerissen wurden.

An diesen Arterien liegen die Verhältnisse einfach und übersichtlich. Da hier (mit Ausnahme des Anfangstheiles der Iliaca communis) die elastischen Elemente in der Hauptsache auf die Innen- und Aussenseite der Media concentrirt sind, so kann

es nach ihrer Zerreissung noch nicht zu der Bildung jener missdeuteten Defecte kommen, deren bindegewebige Ausfüllung für das Wahrzeichen einer primären Entzündung gehalten wurde. Die Musculatur zwischen den durchrissenen Lamellen wird einfach gedehnt und ausgezogen. Selbstverständlich soll damit nicht geleugnet werden, dass bei den höheren Graden der Arteriosklerose regressive Metamorphosen der Musculatur, wie Verfettungen, Verkalkungen u. s. w. zu Stande kommen. Nur für die Aneurysmenbildung kann in ihnen kein wesentlicher Factor erkannt werden.

Die sogenannten arteriosklerotischen Aneurysmen zeigen also die gleichen Veränderungen wie die im Anfang besprochenen Aneurysmen ohne Endoarteritis. Ueberall trifft man Zerreissungen der elastischen Elemente. Die arteritischen Veränderungen dagegen stehen häufig in gar keinem proportionalen Verhältniss zu der Aneurysmenbildung, während in nicht aneurysmatischen Arterien häufig stark ausgebildete Veränderungen gefunden werden. Bei den diffusen arteriosklerotischen Dilatationen endlich finden sich Partien, welche bereits deutlich dilatirt sind, Rupturen der elastischen Elemente aufweisen, und noch frei von arteriosklerotischen Prozessen dastehen. Und diese Partien sind gerade die jüngsten, welche das nach der Peripherie des Gefässsystems gerichtete Fortschreiten der Dilatationen bezeichnen.

Wenn also die arteritischen Prozesse die primäre Ursache der Aneurysmenbildung nicht darstellen, so fragt sich, in welcher Beziehung sie zu der letzteren stehen. Insbesondere bedarf die Beziehung der Aneurysmen zu der eigentlichen Arteriosklerose, jener chronischen Entzündung des ganzen Aortensystems, einer Erörterung. Die Dilatation des Gefässes schliesst natürlich eine nachfolgende Arteriosklerose keineswegs aus. Da die letztere im höheren Alter überaus häufig ist, so ist die Wahrscheinlichkeit sehr gross, dass bei älteren Individuen die aneurysmatische Arterie zugleich arteriosklerotisch gefunden wird. Es kann sich also um eine mehr oder weniger zufällige Combination handeln, aus der auf einen inneren Zusammenhang nicht geschlossen werden darf. Hierher gehören wohl die Fälle, welche im ganzen Gefässsystem mehr oder weniger ausgebildete Arteriosklerose zeigen, ohne dass dieselbe im Gebiete der Dilatation gerade

besonders ausgebildet wäre. Sie kann sogar im Gebiete des Aneurysma auffallend gering sein, und in entfernten Arterien, den Carotiden oder den Aa. popliteae viel stärker hervortreten.

Für die ersten Anfangsstadien der Aneurysmenbildung mag in einigen Fällen die Annahme einer mehr oder weniger zufälligen Combination mit der Arteriosklerose genügen. In den höheren Graden der Erkrankung besteht ohne Zweifel ein engerer Zusammenhang zwischen Dilatation und Endoarteritis. Entweder ist die letztere im Gebiete des Aneurysma besonders ausgeprägt, oder sie ist geradezu auf dasselbe localisirt. Die Intima der übrigen Gefässabschnitte erscheint makroskopisch und mikroskopisch vollständig normal, oder weist nur ganz geringfügige, spärliche Verfettungen auf. Das Aneurysma zeigt dagegen hochgradige diffuse oder knotige Intimaverdickung, bisweilen atheromatösen Zerfall u. s. w. Solche Aneurysmen kommen sowohl an den peripherischen Arterien vor, wie an der Aorta.

Fig. 8 z. B. stellt einen Schnitt aus einem sackförmigen Aneurysma der A. basilaris vor, welches zwischen den Abgängen der Aa. profundae cerebri und Aa. cerebelli superiores gelegen und gegen die Schädelbasis gerichtet war. Es hatte etwa die Grösse einer Haselnuss. Die Intima des zuführenden Stückes der A. basilaris ist vollständig normal. Die charakteristischen Zerreissungen der Elastica interna und externa, das Fehlen mesarteritischer Prozesse weisen deutlich auf das Primäre der Ruptur hin. Dicht vor dem Halse des Sackes verdickt sich die Intima zu einem Wulst, der den Eingang umzieht. Sie bleibt im ganzen Aneurysma stark verdickt. Die Intima der ausführenden Aa. profundae cerebri ist wieder ganz normal.

Auch unter den grösseren diffusen Aneurysmen der Aorta, die ich untersuchte, war im Gebiet des Aneurysma die Intima besonders stark verändert. In einem Fall war dies Verhalten besonders auffallend. Es handelt sich um eine mächtige diffuse Dilatation der Aorta ascendens, die bis zum Anfang des Aortenbogens reicht. Von der convexen Wand der Dilatation geht ein secundäres Rupturaneurysma von der Grösse eines kleinen Apfels aus. Dasselbe liegt im Mediastinum anterius; es ist gegen das Manubrium sterni herangewachsen und hat bereits zu einer deutlichen Usur desselben geführt. Im ganzen Gebiete des Aneurysma finden sich starke sklerotische Platten in grosser Anzahl. Ein Theil derselben ist bereits atheromatös zerfallen. Zwischen den Platten finden sich mehr oder weniger grosse Partien normaler Intima, welche gegen das Licht gehalten stärker durchscheinende, streifenförmige oder verzweigte Partien in der Media erkennen lassen. Bei mikroskopischer Untersuchung erweisen sich dieselben als partielle Rupturen der Media. Der Arcus aortae und die übrige Aorta sind von normaler Weite

und normaler Intima. Mit dem Ende der Dilatation hören auch die Veränderungen der Intima scharf auf. Im Arcus finden sich noch einige spärliche verfettete Stellen; in den übrigen Theilen ist ebenso wenig, wie an den Aesten der Aorta eine Veränderung nachzuweisen.

Diese strenge Beschränkung der endoarteritischen Prozesse auf das Aneurysma macht es wahrscheinlich, dass jene direct als Folgen des Aneurysma aufzufassen sind. Es geht daraus ferner hervor, dass solche endoarteritische Prozesse, wie sie sich in Aneurysmen finden, nicht immer der Ausdruck einer wahren Arteriosklerose zu sein brauchen. Die Arteriosklerose ist eine auf allgemeinen Ernährungsstörungen beruhende, diffuse Erkrankung des ganzen Aortensystems. Die streng localisirte Endoarteritis des Aneurysma dagegen ist eine Erkrankung, die zunächst nur durch die Veränderungen bedingt ist, die jenem eigenthümlich sind. Schon der Umstand, dass die Arteriosklerose eine Erkrankung des höheren Alters ist, während die Aneurysmen am häufigsten in den mittleren Lebensjahren gefunden werden, hat manchen Autoren den Zusammenhang beider Prozesse zweifelhaft erscheinen lassen. Wie schon hervorgehoben wurde, nöthigt derselbe auch zu einem der Hauptbedenken gegen die Lehre, dass die Aneurysmen durch Entzündung verursacht werden.

In einem Falle, den ich auf der Eichhorst'schen Klinik in Zürich sah, trat diese Schwierigkeit besonders grell hervor. Ein 29jähriger Mann (Metallarbeiter) wurde mit einem mächtigen Aneurysma der Aorta ascendens vorgestellt[1]). Die klinischen Symptome waren wegen der Grösse desselben ganz ungewöhnlich deutlich und klar. Das Aneurysma ragte nach beiden Seiten bedeutend über den Sternalrand hinaus und wurde im Jugulum als pulsirender Tumor gefühlt. Die ersten Anfänge desselben mussten jedenfalls, nach dem, was über das Wachsthum der Aneurysmen bekannt ist, jahrelang zurück, vielleicht in den Anfang der 20er Jahre des Patienten oder noch früher verlegt werden. Die Erklärung durch die Arteriosklerose lässt hier vollständig im Stich. Auch das von Thoma construirte Jahr[2]), in welchem der Beginn der Arteriosklerose das Individuum der Gefahr der Aneurysmenbildung aussetzen soll, lässt sich nicht anwenden, um diesen Fall durch Arteriosklerose zu erklären. Denn dasselbe fällt in die Zeit zwischen dem 35. und 45. Lebensjahr.

[1]) In der neuesten (IV.) Auflage seiner „Speciellen Pathologie und Therapie" hat Eichhorst diesen Fall veröffentlicht und die interessante Dämpfungsfigur abgebildet, welche sich bei der Percussion ergab.

[2]) Thoma, a. a. O. V. Mitth. S. 8 ff.

Man hat in solchen Fällen vielfach versucht, eine ungewöhnlich frühzeitige Arteriosklerose in Folge constitutioneller Syphilis oder eine syphilitische Arteritis nachzuweisen. Welch[1]), der über die Aortenaneurysmen in der englischen Armee statistische Untersuchungen gemacht hat, behauptet für 60 pCt. der Fälle Syphilis als Ursache. Er hat die Aneurysmen am häufigsten zwischen dem 26.—42. Jahre gefunden. K. Malmsten[2]) nimmt in 80 pCt. der Fälle Syphilis als ätiologisches Moment an. In diesen Angaben liegt eigentlich das Zugeständniss, dass die Lehre von dem Zusammenhang des Aneurysma mit der Arteriosklerose nicht mehr aufrecht zu erhalten ist. Denn die mikroskopischen Beschreibungen weisen, soweit sie überhaupt vorliegen, nichts für Syphilis Charakteristisches nach. In der Arbeit von Döhle werden genau die Dinge als specifisch beschrieben, die in jedem von mir untersuchten Falle nachzuweisen waren. Bei diesen war, wie schon erwähnt, nur in einem Falle constitutionelle Syphilis des Individuums nachgewiesen. Döhle erwähnt die Vertiefungen und Furchen der Gefässwand, über welche die normale Intima hinweg zieht. „Es machte den Eindruck, als habe man unter einer Presse mit einem mit unregelmässig geformten Vorsprüngen versehenen Stempel diese Figuren hineingepresst.“ Die Bindegewebsflecken und zellreichen Heerde in der Media und Adventitia erklärt er für kleine Gummata, die anstatt der käsigen Degeneration zu verfallen, in festes Bindegewebe umgewandelt würden. Die gleiche Ansicht hat auch Heiberg[3]) ausgesprochen. Sie unterscheiden sich in nichts von den Bindegewebsflecken, die sich auch in anderen Aneurysmen finden. Alle diese Schwierigkeiten werden in einfacher und ungezwungener Weise gehoben, wenn man die entzündlichen Veränderungen im Aneurysma als eine secundäre, locale Arteritis auffasst, welche durch die Aneurysmenbildung hervorgerufen wurde.

v. Volkmann hat in einer der letzten medicinischen Ver-

[1]) Citirt nach Buchwald, Ueber das syphil. Aortenaneurysma. Deutsche med. Wochenschr. 1889. No. 52.

[2]) K. Malmsten, Studier öfver Aorta-Aneurysmens Etiologie. Stockholm 1888.

[3]) Heiberg, Norsk Magazin for Lägevid. 1878.

sammlungen, an der er theilnahm, die gleiche Ansicht auf Grund seiner klinischen Erfahrungen ausgesprochen[1]). Für ihn war besonders die Beobachtung maassgebend, dass Aneurysmen, die unzweifelhaft an gesunden Arterien durch traumatische Einwirkungen entstanden waren, hochgradige arteritische Veränderungen im Aneurysmasack zeigten, wenn sie lange Zeit am Lebenden bestanden hatten.

Ist also die Vorstellung richtig, die hier im Anschluss an die v. Recklinghausen'sche Theorie entwickelt wurde, so lässt sich das Aneurysma in folgender Weise definiren:

1) Das wahre Aneurysma besteht in einer pathologischen Erweiterung des Gefässlumens von wechselnder Form und Ausdehnung. Die Erweiterung wird durch primäre Zerreissungen der elastischen Elemente der Media bedingt.

2) Entzündliche Prozesse, die sich in einem Aneurysma vorfinden, sind für die Entstehung desselben von secundärer Bedeutung. Sie stellen entweder eine zufällige Complication dar (allgemeine Arteriosklerose des höheren Alters), oder sie sind direct durch das Fortschreiten des Aneurysma bedingt und hervorgerufen (locale Arteritis im Gebiete der Aneurysma).

In der scharfen Betonung des mechanischen Ursprunges, in der Beurtheilung der entzündlichen Prozesse schliesst sich diese Definition an die von Eppinger gegebene an. Nur in einem Punkte unterscheidet sie sich wesentlich von ihr. Während Eppinger mit grosser Bestimmtheit das Aneurysma als eine Ausweitung des Arterienlumens „an einer streng umschriebenen Stelle[2])“ abgrenzt, wurde hier diese Beschränkung fortgelassen. Denn durch dieselbe würden die diffusen Dilatationen aus der Reihe der Aneurysmen gestrichen. Eppinger legt grossen Werth auf diese Einschränkung. Er behauptet sogar, dass durch die Vermengung der bei den diffusen Dilatationen gewonnenen Beobachtungen mit den übrigen Aneurysmen die Feststellung einer einheitlichen Pathogenese bisher verhindert

[1]) Sitzung „der freien Vereinigung der Chirurgen Berlins“ vom 21. October 1889. Discussion über einen von Bardeleben vorgestellten Fall eines Aneurysma der A. axillaris. Berliner klin. Wochenschrift 1889. No. 50.

[2]) Eppinger, a. a. O. S. 441.

worden sei. Er hebt hervor, dass diffuse Erweiterungen auch an Arterien vorkämen, ohne dass qualitative Wandveränderungen nachzuweisen wären. Das letztere soll nicht bestritten werden. Es giebt ohne Zweifel diffuse Dilatationen der Gefässe, die nicht durch Zerreissungen, sondern durch active Hypertrophie der Wandungen (analog der Dilatation und Hypertrophie der Herzventrikel) entstanden sind. Eine ungewöhnlich starke Ausbildung, ein pathologisches Uebermaass der normalen Aortenspindeln könnte z. B. auf den ersten Blick den Eindruck machen, als habe man ein diffuses Aneurysma vor sich. Allein solche Fälle werden für die vorliegende Frage mit Bestimmtheit dadurch ausgeschlossen, dass für die Diagnose Aneurysma der Nachweis einer Zerreissung des elastischen Gewebes in der gegebenen Definition unbedingt gefordert wird. In den diffusen Aneurysmen der Aorta, die das Hauptmaterial der vorliegenden Untersuchung ausmachten, konnten diese Rupturen der Media bestimmt nachgewiesen werden. Sie wurden deshalb besonders genau zur Untersuchung herangezogen, weil sie die Anfangsstadien der Aneurysmenbildung darstellen; die von Eppinger allein anerkannten Ausbuchtungen an einer streng umschriebenen Stelle, in erster Linie also die sackförmigen Aneurysmen finden sich mit seltenen Ausnahmen an Gefässen, die bereits vorher eine diffuse Dilatation erfahren haben. Auch Thoma wurde bei seinen Untersuchungen von diesem Gesichtspunkte geleitet. P. Meyer[1]), der einen interessanten Fall multipler sackförmiger Aneurysmen beschrieben hat, fand das vor und hinter dem Sack gelegene Gefässstück diffus dilatirt und konnte im Gebiete der Dilatation Sprünge der elastischen Lamellen nachweisen. W. Krause berichtet ebenfalls über einen Fall, in dem (nach einem Trauma) multiple sackförmige Aneurysmen der Vorderarm- und Handarterien entstanden waren[2]). Auch hier waren sämmtliche betroffenen Arterien zugleich diffus dilatirt. Die diffuse Dilatation stellt also eine Vorstufe des sackförmigen Aneurysma dar, und es fragt sich nur, unter welchen Bedingungen und Umständen das letztere gebildet wird.

[1]) P. Meyer a. a. O. S. 301.

[2]) W. Krause, Traumatische Angiectasie des linken Armes. Langenbeck's Archiv Bd. II.

Ein Präparat, das mir von Herrn Professor v. Recklinghausen überlassen wurde, zeigte besonders klar den Zusammenhang der einzelnen Formen. Schon die makroskopische Betrachtung liess hier vermuthen, dass zwischen ihnen nur ein gradueller Unterschied besteht. Es handelt sich um die Arterien einer Gehirnbasis. Beide Aa. vertebrales zeigen dicht vor ihrer Vereinigung eine deutliche spindelförmige Erweiterung. Die A. basilaris ist in ihrem ganzen Verlauf über den Pons stark und gleichmässig dilatirt. An der Stelle, wo sie denselben verlässt, sitzt ihr ein sackförmiges Aneurysma auf, das mit seiner Kuppe gegen die Schädelbasis gerichtet ist. Dasselbe nimmt die zwischen den Abgängen der Aa. cerebelli superiores und der Aa. profundae cerebri gelegene Partie der Gefässwand ein. Es hat die Gestalt eines Kegels mit abgerundeter Spitze. Die Aa. cerebelli superiores und die Profundae cerebri sind stark geschlängelt und erweitert (An. cirsoides). Auffallende Veränderungen zeigt auch der Circulus arteriosus Willisii. Die linke A. communicans posterior fehlt. Die rechte dagegen ist zu einem grossen, spindelförmigen Aneurysma ausgeweitet. Die erweiterte A. carotis interna mündet in dasselbe ein. Auch die Aa. fossae Sylvii, die Aa. corporis callosi und die A. communicans anterior sind erweitert. Es sind also an diesem Präparate alle Formen des Aneurysma vertreten. Die mikroskopische Untersuchung wies in den diffus erweiterten Gefässen die bekannten Sprünge und Einrisse in der Elastica interna und externa nach. Die Muscularis war bestehen geblieben, oder nur partiell eingerissen. Sie war aber stark gedehnt, in dem Aneurysma fusiforme der Communicans posterior dextra so sehr, dass die Bruchstücke der elastischen Lamellen weit auseinander gesprengt erschienen. An dem Eingange des sackförmigen Aneurysma dagegen war die Media vollkommen durchrissen und die abgerissenen Enden nach aussen durchgeschlagen Die Media bot hier ein ganz ähnliches Bild, wie es die Fig. 8 zeigt, die einem anderen Falle entnommen ist. Der Sack war mit einem Thrombus ausgefüllt, der reichliche hyaline Massen enthielt. In den äussersten Schichten desselben, die der Wand des Aneurysma anliegen, bilden die hyalinen Massen eine continuirliche Schicht. Im Sacke fanden sich selbst noch an der Kuppe desselben versprengte Bruchstücke elastischer Fasern.

Dieser Fall zeigte klar den Unterschied und den Zusammenhang der verschiedenen Formen. Zugleich aber liessen sich einige Vermuthungen aufstellen, warum an der einen Stelle diese, an der anderen jene Form zur Ausbildung gelangt sei. Die A. basilaris ist in ihrem ganzen Verlaufe durch partielle Rupturen dilatirt. Aber nur an der Stelle ist die Media ganz durchbrochen, wo ihrer Ausdehnung ein geringerer Widerstand von Seiten der umgebenden Theile entgegengesetzt wird. Denn das sackförmige Aneurysma liegt an der Stelle, wo die Gehirnbrücke

absetzt und das zurücktretende Mittelhirn durch einen weiten Subarachnoidalraum, die bekannte Cisterna intercruralis, von der Dura getrennt ist. Auch in anderen Aneurysmen tritt eine solche Abhängigkeit von der topographischen Lage hervor. Eppinger hat in einem interessanten Beispiel den Nachweis gebracht, dass selbst tiefgreifende Risse der Gefässwand bisweilen einfach ausheilen, ohne dass ein Aneurysma gebildet wird, weil für dasselbe „kein Platz“ ist. Er beschreibt in der Aorta ascendens eine grosse Querruptur, die, soweit sie an der A. pulmonalis Rückhalt und Widerlager hatte, einfach vernarbt ist, während die übrigen Theile des Risses zur Bildung eines sackförmigen Aneurysma geführt hatten (Fall XXIV, Eppinger's). Die multiplen sackförmigen Aneurysmen, wie sie von Kussmaul und Maier, von P. Meyer, Weichselbaum, Chvostek und Eppinger beschrieben wurden, treten nie an Arterien auf, die in Muskelmassen, Knochenkanäle u. dergl. eingelagert sind. Sie wurden an den Arterien des Gekröses, der weichen Drüsenparenchyme (Leber, Nieren), an den Coronararterien des Herzens beobachtet. Aber in keinem der Fälle wurden sie z. B. an den Gefässen der Extremitäten gesehen. An ihnen fanden sich höchstens diffuse Dilatationen (Fall von P. Meyer).

In den peripherischen Arterien finden sich überhaupt sackförmige Aneurysmen ganz vorwiegend an solchen Stellen der Gefässe, die relativ frei liegen und nur von lockerem Gewebe umgeben sind. Am Bein werden besonders die A. poplitea, die A. cruralis im Scarpa'schen Dreieck befallen, am Arm die A. axillaris, die Cubitalis in der Gelenkbeuge, die Radialis und Ulnaris im distalen Drittel des Vorderarmes. Freilich kommt hier noch ein zweites Moment hinzu. Diese Stellen sind zugleich solche, welche Traumen ausgesetzt sind. Ein drittes Moment von Belang für die Localisation der sackförmigen Aneurysmen ist in der Structur der Gefässwand, in der Anordnung ihrer elastischen Elemente gegeben. Von allen Autoren wird hervorgehoben, dass die sackförmigen Aneurysmen mit besonderer Vorliebe an den Gefässverzweigungen sitzen. Je nach der Auffassung, die sie über den Entstehungsmodus hatten, haben sie diese Thatsache verschieden gedeutet. Diejenigen, welche die Arteriosklerose für die primäre Ursache halten, weisen darauf hin,

dass an diesen Stellen die arteriosklerotischen Veränderungen frühzeitig und besonders häufig auftreten. Köster und Krafft dagegen meinen[1]), dass die an den Gefässabgängen besonders reichlichen Vasa vasorum die grössere Disposition zu Peri- und Mesarteritis, und damit zur Aneurysmenbildung geben. Eppinger[2]) dagegen findet in consequenter Verfolgung der mechanischen Theorie den Grund in der relativen Sparsamkeit des elastischen Gewebes an den Abgangsstellen der Gefässe. Diese Beobachtung Eppinger's wird durch meine Untersuchungen bestätigt. Vielleicht liegt jedoch noch ein weiteres Moment in der eigenthümlichen Anordnung der elastischen Elemente.

An den Gefässabgängen weichen die Fasern, welche in circulärer Richtung das Lumen umziehen, aus einander und lassen eine rundliche Lücke für die Wurzel des Seitenzweiges. In dieser Lücke umgeben ringförmige elastische Fasern concentrisch das Lumen des Astes, und scheinen mit dem elastischen Gerüst des Hauptstammes in relativ lockerem Zusammenhang zu stehen. Es ist schwer, sich nach mikroskopischen Schnitten allein dies Verhältniss klar zu legen. Ich wandte deshalb zur Ergänzung des mikroskopischen Befundes die Methode an, mit der Langer die Faserung der Haut studirte. Mit einer starken Nadel machte ich senkrechte Einstiche in die (normale) Gefässwand. Ich erhielt schlitzförmige, nicht klaffende Stichkanäle. Ich brachte diese Stiche systematisch so an, dass der folgende jedesmal in die Verlängerung des Schlitzes fiel, den ich durch den vorangegangenen Stich erhalten hatte. Auf diese Weise erhielt ich ein System von Linien, das die Faserung der Gefässwand in ihren gröberen Zügen deutlich erkennen liess. Für die Beurtheilung der mechanischen Verhältnisse reicht diese Methode aus. Ich konnte das an Gefässen controliren, deren Elastica interna circulär angeordnet ist, während die Externa aus längsverlaufenden Fasern besteht (A. femoralis). Denn hier erhielt ich eine Kreuzfigur, deren wagerechter Strich innen, deren senkrechter Strich aussen an der Gefässwand zu erkennen war. Gegen das Licht gehalten tritt die Kreuzfigur deutlich hervor. In der Aorta bekam ich quergestellte Linien, die parallel das Lumen umziehen. An den Gefässabgängen wichen sie aber auseinander und liessen eine rundliche oder mehr querovale Lücke um den Gefässabgang frei. In dieser Lücke erhielt ich concentrische, den Gefässabgang umziehende Linien.

Es spricht dies für eine gewisse Selbständigkeit dieses Bezirkes, für einen relativ lockeren Zusammenhang mit den elastischen Fasern des Hauptstammes. Die trichterförmigen Erweiterungen, wie sie an den Abgängen der Intercostalarterien gefunden

[1]) Krafft, a. a. O. S. 36.
[2]) Eppinger, a. a. O. S. 543.

werden, sind vielleicht zum Theil in dieser Anordnung des elastischen Gewebes begründet, sei es nun, dass, wie Thoma [1]) annimmt, in Folge einer stärkeren Krümmung des Aortenbogens ein directer Zug an ihnen ausgeübt wird, sei es, dass der abnorm gesteigerte Blutdruck sie ausgestülpt hat. Ausserdem wird begreiflich, dass hier sackförmige Aneurysmen auffallend häufig gebildet werden. Kurz zusammengefasst ergiebt sich, dass für das sackförmige Aneurysma günstige Vorbedingungen an den Orten gegeben sind, wo die Gefässe relativ frei liegen und ihrer Erweiterung kein wesentlicher Gegendruck von den umgebenden Theilen entgegengesetzt wird. An solchen Stellen sind wieder die Gefässabgänge bevorzugt, durch die Anordnung ihrer elastischen Elemente.

Auch das Aneurysma cirsoides, das in einer Dilatation in die Breite und in die Länge besteht, tritt nur an solchen Arterien auf, die nicht zu fest von den umgebenden Theilen fixirt sind, die relativ frei liegen. Ich habe es an den Aa. iliacae, Aa. mesenteriacae, A. lienalis u. s. w. gefunden, ferner an der Basis des Gehirns an den Aa. cerebelli superiores und profundae cerebri, die in der Furche zwischen Pons und Mittelhirn im lockeren subarachnoidalen Gewebe verlaufen. In einem Falle waren die Aa. fossae Sylvii betroffen, für welche gleiche Bedingungen zutreffen.

Der Zusammenhang der einzelnen Aneurysmenarten wird ferner durch die zahlreichen Uebergangs- und Mischformen bezeugt, die oft eine strenge Scheidung geradezu unmöglich machen. Es besteht also kein qualitativer, sondern nur ein quantitativer Unterschied zwischen ihnen. Dieser quantitative Unterschied ist durch den Grad der Zerreissung in der Media bedingt. Wodurch aber sind die Rupturen selbst bedingt? Vor allem muss die Frage interessiren, ob sie an ganz gesunden Gefässen auftreten können. Es ist eine bekannte Thatsache, dass nach sehr schweren Verletzungen (Maschinenverletzungen, Ueberfahren u. s. w.), besonders nach schweren Contusionen, partielle Rupturen der Gefässwand vorkommen, und zwar nicht nur an arteriosklerotischen, sondern auch an gesunden Gefässen. Vor kurzem

[1]) Thoma, a. a. O. I. Mittlg. S. 23.

wurde z. B. von Defrance[1]) eine Zerreissung der Intima und Elastica interna der A. poplitea beschrieben, die einen 29jährigen Tagelöhner betroffen hatte. Von irgend einer sonstigen Erkrankung des Gefässsystems war nichts nachzuweisen. Von Simon[2]) wurde bereits die Möglichkeit discutirt, dass die partielle Zerreissung der Carotidenwand, die er bei Erhängten (arteriosclerot. und nicht arterioscl.) auffand, zur Bildung eines Aneurysma hätten führen können, wenn die Erhängten in's Leben zurückgerufen wären. Symonds berichtet von einer partiellen Zerreissung der A. temporalis, die wirklich ein Aneurysma zur Folge hatte[3]). Auch Lidell und Holmes sprechen die Ansicht aus, dass solche partielle Rupturen anstatt des häufigeren Ausganges in Thrombose gelegentlich auch zur Aneurysmenbildung führen[4]). Vielleicht, meint Holmes, sind überhaupt manche Aneurysmen, die auf entzündliche Prozesse zurückgeführt werden, auf diese Weise entstanden, wenngleich nachfolgende Veränderungen zum Theil die ursprüngliche Entstehung verdunkeln[5]). Eppinger hat diese Theorie consequent durchgeführt. Nach ihm ist das Aneurysma spontaneum stets durch eine mechanische Läsion der Innenhäute der Arterienwand bedingt. Er hat deshalb vorgeschlagen, auch ihm den Namen Aneurysma traumaticum zu geben. Es kann aber nach ihm nur dort entstehen, wo ein auf eine bestimmte Stelle der Gefässwand beschränkter Einriss sämmtliches elastische Gewebe sammt der Media auseinanderreisst. Solche Einrisse können auf Grund schwerer Traumen, wahrscheinlich plötzlich entstehen. Schwere mechanische Verletzungen, heftige mechanische Einwirkungen directer oder indirecter Art sind daher nach Eppinger die wahre Ursache der Aneurysmenbildung. Daneben wird auch plötzlicher

[1]) F. Defrance, Contribution à l'étude de la déchirure partielle des parois des artères. Paris 1889, Thèse de doctorat. Vgl. auch: Jüngst, Gangrän nach subcutaner, isolirter Verletzung der Arterienintima. Berl. klin. Wochenschr. 1884. No. 15.

[2]) G. Simon, Ueber die Zerreissung der inneren Häute der Halsarterien bei Gehängten. Dieses Archiv Bd. 11. S. 297.

[3]) Symonds, Cases illustrating the various results of partial subcutaneous laceration of arteries. Guy's Hospital reports. Vol. 42. p. 275. 1884.

[4]) Lidell, Ueber das Aneurysma; in Ashurst's Encyclopaedia of surgery.

[5]) Holmes, System of surgery. Vol. I. p. 363.

Steigerungen des Blutdruckes gedacht[1]). „Auch ohne directes Trauma dürfte die plötzlich angeregte, kräftige Contraction des linksseitig hypertrophischen Herzens allein, wie z. B. beim Lastenheben, plötzlichen Gemüthsaffecten u. s. w. als ein inneres Trauma und auf dem Wege des plötzlichen Anpralles der Blutwelle an streng umschriebenen Stellen einer Arterie Läsionen der Innenschichten derselben bewirken[2])." Aus all' diesem geht hervor, dass Eppinger nur eine ganz begrenzte Gruppe von Aneurysmen im Auge hat, die ausserdem, wie Thoma hervorhebt[3]), jedenfalls sehr selten sind. „Jene traumatischen, tiefen Einrisse an normalen Gefässen", sagt Thoma, „sind äusserst selten und ausnahmslos durch ungewöhnlich schwere Contusionen bedingt. Noch seltener ist der Fall, dass das Individuum diese Verletzung überlebt, so dass sich ein traumatisches Aneurysma bilden kann." Wenn das Vorkommen solcher Fälle auch keineswegs bezweifelt werden soll, so ist doch die von Eppinger versuchte Verallgemeinerung nicht zulässig. Thoma bezweifelt auch, wie ich glaube, mit Recht, ob plötzliche Steigerungen des Blutdruckes in Folge von Schreck, heftiger Anstrengung u. s. w., im Stande sind das elastische Gewebe einer normalen Arterie völlig zu durchreissen, so dass ein Aneurysma im Sinne Eppinger's entstehen könnte. Andererseits geht auch Thoma wohl zu weit, wenn er den mechanischen Einwirkungen eine Wirkung auf die normale Gefässwand abspricht. Damit, dass er die von Eppinger geforderten durchgreifenden Einrisse wegen ihrer Seltenheit als allgemein gültiges Moment zurückweist, ist durchaus noch nicht bewiesen, dass nicht in Folge mechanischer Einflüsse kleine partielle Einrisse und Sprünge in den elastischen Lamellen hervorgebracht werden. Konnten solche Rupturen regelmässig als primäre anatomisch nachweisbare Veränderungen auch in den diffusen Dilatationen nachgewiesen werden, so muss angenommen werden, dass schwere körperliche Arbeit, aus irgend welchen Gründen häufiger wiederkehrende Steigerungen des Blutdrucks, ferner häufiger sich wiederholende, man möchte fast sagen, chronische Traumen, dieselben hervorgebracht haben. v. Reckling-

[1]) Eppinger, a. a. O. S. 544.
[2]) Ebenda.
[3]) Thoma, a. a. O. V. Mittlg. S. 22.

hausen hat in der That zu starke Belastung der Gefässwand und Steigerung des arteriellen Blutdruckes als entscheidende Momente hingestellt. Damit stimmt überein, dass die Aneurysmen sich ganz vorwiegend bei Männern aus den schwer arbeitenden Klassen im mittleren Lebensalter finden. Die durch die partiellen Rupturen geschwächte, diffus dilatirte Media kann dann secundär ganz durchrissen werden und damit zur Bildung eines sackförmigen Aneurysma Anlass geben. Vielfach findet sich diese Art von Aneurysmen an solchen Stellen, die durch ihre Lage direct häufig wiederkehrenden Traumen ausgesetzt sind. Dieselben können von aussen einwirken. So wird z. B. über ein Aneurysma der Axillaris berichtet, das sich in Folge des Gebrauches einer Krücke entwickelt hatte. v. Volkmann[1]) hat noch jüngst wieder darauf aufmerksam gemacht, dass auch die physiologischen, mechanischen Verhältnisse von Bedeutung sind. Grosses Gewicht legt er auf die Nähe der Gelenke. Bei den Flexionsbewegungen wird hier das Arterienrohr eingeklemmt, bei forcirter Extension gezerrt. Daher die Häufigkeit sackförmiger Aneurysmen an der A. poplitea, der Axillaris, der Femoralis in der Inguinalbeuge, der Radialis und Ulnaris im distalen Drittel des Vorderarms u. s. w. Auch die Carotis verdankt ihre Aneurysmen nach Volkmann den häufigen Zerrungen, denen sie durch die Beweglichkeit der Halswirbelsäule ausgesetzt ist. Es liegt daher nahe, auch die locale Arteriosklerose, die sich an den erwähnten Stellen oft lange vor der allgemeinen Erkrankung des Aortensystems findet, als eine locale Arteritis in Folge kleiner Rupturen der Elastica aufzufassen.

In anderen Fällen finden sich die secundären Aneurysmen an Stellen, welche Traumen nicht zugängig sind. An solchen Stellen hat offenbar der abnorm gesteigerte Blutdruck die bereits durch partielle Rupturen geschwächte Gefässwand ganz durchrissen. Dabei soll nicht von vorn herein bestritten werden, dass schwere Störungen der allgemeinen Ernährung vielleicht auch die Widerstandsfähigkeit des elastischen Gewebes herabsetzen und damit das Zerreissen desselben erleichtern. Es ist möglich, ja sogar wahrscheinlich, dass der Alcoholismus, geschlechtliche Excesse

[1]) v. Volkmann, a. a. O. Berl. klin. Wochenschr. 1889. No. 50.

bei elenden Lebensverhältnissen (P. Meyer), ferner schwere constitutionelle Krankheiten in diesem Sinne wirken. Dass der allgemeinen Ernährung und Lebensweise ein gewisser Einfluss auf die Entstehung der Aneurysmen zukommt, hat man ferner daraus schliessen wollen, dass dieselben in manchen Ländern, in England zum Beispiel, im Vergleich zu den übrigen, besonders häufig vorkommen. Aber über die Natur dieser vermutheten Ernährungsstörung ist nichts bekannt. v. Recklinghausen lässt die Möglichkeit offen, dass moleculäre Veränderungen der Elastica eine Aenderung ihrer physiologischen Eigenschaften, eine Abnahme ihrer Elasticität verursacht haben könnten, aber er hebt ausdrücklich hervor, dass mikroskopisch an den durchrissenen elastischen Fasern keinerlei qualitative Aenderung nachzuweisen sei. Helmstädter, P. Meyer, Eppinger haben ebenfalls in ihrem Suchen nach Veränderungen an den elastischen Fasern der Aneurysmen nur ein negatives Resultat verzeichnen können. Begreiflicher Weise habe auch ich diesem Punkte besondere Aufmerksamkeit geschenkt; ich bin aber zu dem gleichen Ergebnisse gekommen, dass nehmlich an den zerrissenen elastischen Fasern des reinen Aneurysma keine Veränderungen der Structur wahrzunehmen sind, falls seine Wand nicht noch mit weiteren, arteritischen Veränderungen behaftet ist.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel I.

I = Intima. M = Media. A = Adventitia.
(Seibert Obj. No. I, Ocul. No. I.)

Fig. 1. Querschnitt einer partiellen Längsruptur aus der Aorta ascendens. Rupturen der elastischen Lamellen in Colonnen. Fall Helmstädter's = Fall I.

Fig. 2. Allmählich ausgebauchte Stelle aus der Aorta thoracica des Falles II. Zerreissungen vereinzelter Lamellen. Allmähliche Verdünnung der Media mit Abnahme ihrer elastischen Elemente. Querschnitt.

Fig. 3. Idem aus einem arteriosklerotischen Aneurysma der Aorta thoracica. Querschnitt.

Fig. 4. Querschnitt durch eine längsverlaufende, durchscheinende Furche aus einem arteriosklerotischen Aneurysma der Aorta thoracica. Rupturen der elastischen Lamellen in Colonnen (a, c, e). d versprengte Trüm-

mer elastischer Fasern. b Vasa vasorum mit rothen Blutkörperchen gefüllt.

Fig. 5. Letzte Ausläufer einer partiellen Ruptur der Media. Rupturen einzelner Lamellen in der sonst unveränderten Media. Querschnitt aus einem Aneurysma der Aorta thoracica mit geringfügiger Endarteritis.

Fig. 6. Längsschnitt aus einem Aneurysma cirsoides der Iliaca externa. Keine Endoarteritis. Rupturen der Elastica interna (a u. b) und der Elastica externa (c u. d).

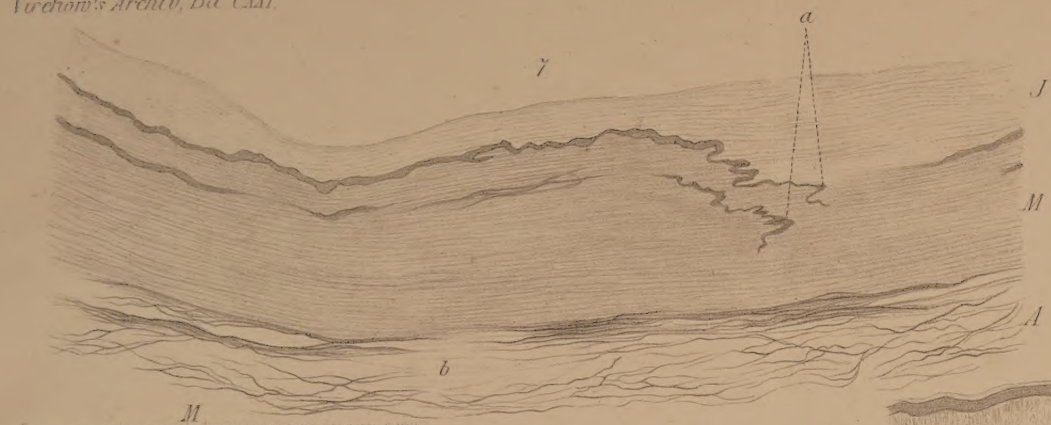
Fig. 7. Querschnitt aus einem cirsoiden Aneurysma der Iliaca communis. Rupturen der Elasticae internae (a) und der Elastica externa (b).

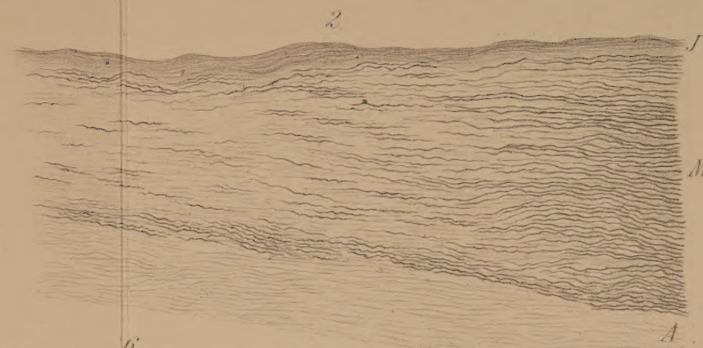
Fig. 8. Längsschnitt aus dem Uebergangstheil der normalen Wand in ein sackförmiges Aneurysma der A. basilaris. a Rissende der Elastica interna, b der Muscularis, c der Elastica externa. d normale Arterienwand. e Verdickung der Intima am Eingange des Sackes.

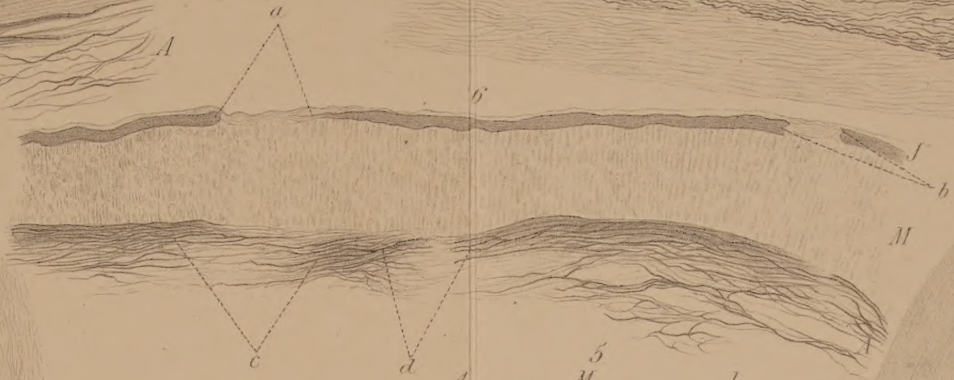
Es sei mir gestattet, auch an dieser Stelle meinem hochverehrten Lehrer Herrn Prof. Dr. v. Recklinghausen für die liberale Ueberlassung des Materials sowie für das freundliche Interesse, mit dem er den Fortgang meiner Arbeit verfolgte, meinen herzlichen Dank auszusprechen.

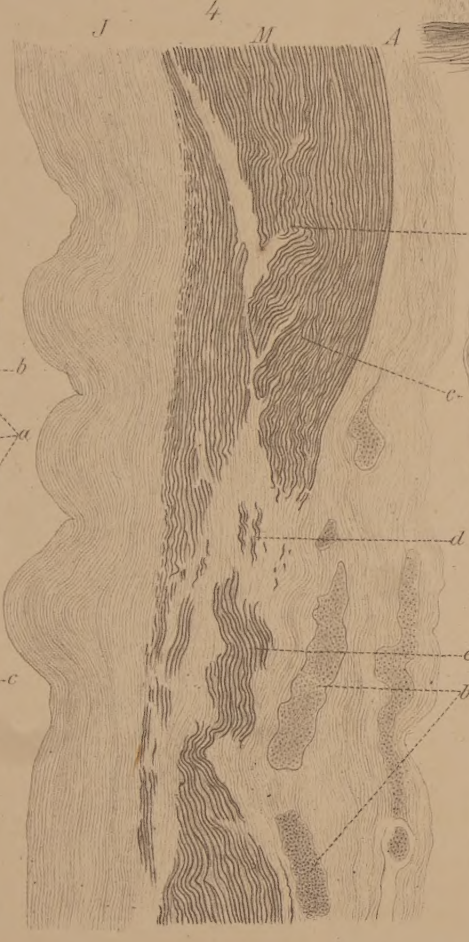
Carl Manchot.

(Separatabdruck aus Virchow's Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medicin. 121. Band. 1890.)
Druck und Verlag von Georg Reimer in Berlin.









E. Frein. gez.

W.A.Meyn. lith.